

УДК 534.7:612.2 + 612.216.1

А.И. ДЬЯЧЕНКО^{1,2}, А.Н. МИХАЙЛОВСКАЯ²**РЕСПИРАТОРНАЯ АКУСТИКА (ОБЗОР)**

Ключевые слова: акустика, респираторная система, математическое моделирование, распространение звука, дыхательные шумы, акустические методы диагностики, аускультация лёгких, механизмы генерации легочных звуков, турбулентность, срыв вихрей, флаттер

Keywords: acoustics, respiratory system, mathematical modeling, sound transmission, lung sounds, auscultation, computerized diagnostic methods, lung sounds, auscultation of the lung, mechanisms of sound generation, turbulence, vortex shedding, flutter

Введение

Акустические методы исследования респираторной системы применяются в научной медицине Запада с конца XVIII века и являются важнейшим инструментом диагностики лёгочных заболеваний. Объективное изучение акустических свойств лёгких стало возможным после появления компьютерных методов регистрации и обработки данных. В 70–80 гг. прошлого века Forgacs [1] качественно описал возникновение дыхательных шумов и некоторые процессы распространения звука в дыхательной системе; Fredberg [2], Rice [3, 4], Крапан и другие [5–7] провели первые эксперименты по определению скорости и затухания звука в лёгких человека и животных. Началось изучение зависимости акустических свойств лёгких от их структуры, плотности, давления газа и других факторов.

В настоящее время респираторная акустика — это сформировавшееся научное направление, основными задачами которого являются разработка теории распространения и генерации звука в лёгких и создание объективных акустических методов диагностики лёгочных заболеваний. В области респираторной акустики опубликовано несколько тысяч работ, из немногих зарубежных обзоров следует назвать [8].

¹ Институт общей физики им. А.М. Прохорова РАН, г. Москва.

² ГНЦ РФ Институт медико-биологических проблем РАН, г. Москва.

© А.И. Дьяченко, А.Н. Михайловская, 2012.

1. Распространение звука в лёгких

1.1. Строение респираторной системы

Дыхательные пути (ДП) разделяют на верхние (полость носа, носовую и ротовую часть глотки) и нижние (гортань, трахею и бронхиальное дерево). Бронхиальное дерево представляет собой систему ветвящихся трубок, размеры и механические свойства которых изменяются в ходе ветвления. Начиная с долевых бронхов, бронхиальное дерево погружено в ткань (паренхиму) лёгких. Легочная паренхима — это дыхательная ткань легких. Она включает мельчайшие бронхиолы, ветвящиеся на альвеолярные ходы с альвеолярными мешочками, стенки которых составлены альвеолами — пузырьками неправильной формы радиусом 0.1–0.15 мм. Легочная паренхима включает также мельчайшие кровеносные сосуды легких. Крупные бронхи и кровеносные сосуды легких не включают в паренхиму. Около 300 млн. альвеол (по последним оценкам около 480 млн. [9]), разделённых тканевыми перегородками толщиной менее 10 мкм, образуют пористую структуру паренхимы, которая занимает до 90 % объёма лёгких [10].

1.2. Акустика дыхательных путей

Акустика верхних дыхательных путей и гортани рассматривается в работах по речеобразованию. В настоящей статье мы рассмотрим прохождение звука по трахеобронхиальному дереву и лёгким.

Эксперименты показали, что скорость звуковых волн в трахее сильно зависит от частоты и изменяется от 20 до 2000 м/с в диапазоне частот от 100 до 1000 Гц [7] (рис. 1). На частотах менее 20 Гц инерционность и вязкость стенки не играют никакой роли, скорость звука c в трахее с площадью сечения S оп-

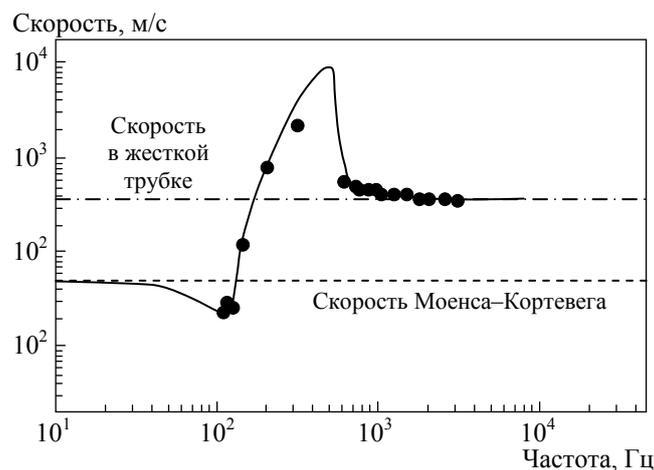


Рис. 1. Фазовая скорость звука в трахее собаки [7]. Сплошная линия — теоретические значения, точки — экспериментальные значения скорости. Штрихпунктирная линия соответствует скорости звука в трубке с жёсткими стенками, штриховая линия — скорости Моенса–Кортевега

ределяется плотностью газа ρ и упругостью стенки трахеи E в соответствии с формулой Моенса–Кортевега $c = (SE/\rho)^{1/2}$ [11]. На более высоких частотах на скорость влияют вязкость и инерционность стенки трахеи, а также сжимаемость газа. На частотах выше 1–2 кГц инерционность и вязкость стенки трахеи препятствуют ее движению, поэтому скорость звука приближается к скорости в свободном газе. В верхних ДП собак на частотах выше 10 кГц измеренная скорость была равна 349 м/с и не зависела от состава и температуры газа, объема лёгких и средней скорости респираторного потока [4].

Для упрощённого описания свойств ДП используют модель акустической трубки переменного сечения или морфометрические модели ветвящегося дерева, которые описывают зависимости количества, диаметров, длин, углов ветвления ДП от номера поколения. Наиболее известны модели симметричного дихотомического ветвления Вейбеля [10] и асимметричного ветвления Хорсфилда и Камминга [12], состоящие из 24 и 36 поколений ДП соответственно. На основе морфометрических моделей и уравнений движения газа в трубках с вязко-упруго-инерционными стенками построены математические модели, описывающие акустические свойства ветвящегося дерева ДП в диапазоне частот от 0.1 Гц до 16 кГц [13–15]. Модель [11] хорошо воспроизвела данные эксперимента о прохождении звука в извлечённых лёгких собаки на частотах до 1 кГц [2].

1.3. Акустика паренхимы лёгких

Для описания акустических свойств паренхимы предложено приближение двухфазной газожидкостной сплошной среды, состоящей из смеси воздушных пузырьков-альвеол в жидкости [3, 6, 14]. Условием применимости модели сплошной среды является малость характерного диаметра альвеолы d по сравнению с длиной звуковой волны: $f \ll v/d$, где v — скорость звука в паренхиме, f — частота в Гц. Для продольной волны со скоростью $v \approx 30$ м/с [3] на частотах до 10 кГц длина волны на порядок превышает диаметр альвеолы, равный 0.3 мм. Минимальная скорость поперечных волн в легочной паренхиме составляет 1–2 м/с [6], поэтому уже при $f = 3$ кГц длина поперечной волны сравнима с размером альвеол. Таким образом, континуальный подход к легочной паренхиме справедлив на частотах, не превышающих единиц кГц.

В ряде работ паренхиму рассматривали как гомогенную сплошную среду. С помощью математических моделей газожидкостной сплошной среды исследовали задачи о влиянии плотности газа ρ_g и ткани ρ_t , сжимаемости газа β_g на скорость распространения звука. Такую модель впервые предложил Rice [3]. Он также описал экспериментальную модель лёгочной ткани в виде пены с плотностью 0.2–0.4 г/см³ и размером пор 0.1–0.3 мм, образуемой водным раствором желатина. Скорость звука в такой пене составила около 25 м/с [16].

Примем, что в лёгких при $t = 37^\circ\text{C}$ и влажности около 100% $\rho_g \approx 1.12$ кг/м³, $\rho_t \approx 1000$ кг/м³, скорость звука в свободном газе $c = \sqrt{\gamma RT/M} \approx 350$ м/с. Здесь $R \approx 8.3 \cdot 10^7$ эрг·град⁻¹·моль⁻¹ — универсальная газовая постоянная; $T \approx 310$ К, $\gamma = 1.4$, $M \approx 28.8$ г·моль⁻¹ — температура, постоянная адиабаты и молярная масса воздуха соответственно. Плотность ρ паренхимы с объёмной долей газовой

фазы h равна $\rho = h\rho_g + (1-h)\rho_l \approx (1-h)\rho_l$. Значение $h = 0.75$ соответствует функциональной остаточной ёмкости лёгких (ФОЕ). Сжимаемость всей среды β определяется газовой фазой и равна $\beta \approx h\beta_g = h/kP$, где P — давление газа, k — постоянная политропы. Показатель k меняется от 1 до 1.4 в зависимости от интенсивности теплообмена между пузырьком и жидкостью. Скорость распространения звука в паренхиме определяется простым соотношением (если $k = \gamma$)

$$v = \sqrt{\frac{1}{\rho\beta}} \quad \text{или} \quad v \approx c \sqrt{\frac{\rho_g}{\rho_l h(1-h)}}. \quad (1)$$

Из формулы (1) следует, что минимальная скорость достигается при $h = 0.5$ и равна $v \approx 2c\sqrt{\rho_g/\rho_l} \approx 23$ м/с. В физиологическом диапазоне $0.55 \leq h \leq 0.9$ скорость звука растёт с ростом доли газовой фазы, достигая 34 м/с при $h = 0.9$ (при объёме, равном общей ёмкости лёгких). Указанное изменение h соответствует уменьшению плотности паренхимы с 0.44 до 0.14 г/см³.

Записывая формулу для скорости звука в свободном газе в виде $c = \sqrt{\gamma P/\rho_g}$, где P — давление, из формулы (1) получаем, что скорость звука в паренхиме зависит от давления, но не от плотности газа.

Модель идеальной пены хорошо согласуется с рядом экспериментальных данных. Формула (1) даёт зависимость скорости звука от упругих свойств паренхимы. При распространении импульса с частотами от 20 до 70 Гц в извлеченных лёгких овцы были зарегистрированы более «быстрые» и более «медленные» волны [6]. При изменении плотности лёгких от 0.24 до 0.19 г/см³ их скорость составила 3.0–5.7 м/с и 1.4–2.5 м/с соответственно. Предполагая, что для быстрых продольных волн $v = [(K + 4G/3)/\rho]^{1/2}$, где $K = 1/\beta$ — объёмный модуль упругости паренхимы, G — модуль сдвига, нашли [6], что $K = 4P_{\text{тр}}$ и $G = 0.7P_{\text{тр}}$ ($P_{\text{тр}}$ — транспульмональное давление). Предполагая, что для поперечных волн $v = (G/\rho)^{1/2}$, нашли, что $G = 0.9P_{\text{тр}}$. Это оказалось близко к измеренным значениям $K = 5P_{\text{тр}}$ и $G = 0.7P_{\text{тр}}$.

Измеренная скорость звука, прикладываемого непосредственно к плевральной поверхности, в лёгких лошади составила 25–70 м/с [3] (диапазон 5 Гц–30 кГц), кролика 16–37 м/с [17], козы 31–65 м/с [17], свиньи 29–57 м/с [18] (диапазон 30–300 Гц). Скорость звука с частотой 70–140 Гц, подаваемого в надключичную область человека, была равна 22–24 м/с [19]. Для звука низкой частоты 3–10 Гц в лёгких собаки получены существенно меньшие значения скорости 2.5–15 м/с [20]. Во всех опытах скорость возрастала при увеличении объёма лёгких; дисперсия не рассматривалась.

В ряде экспериментов показана слабая зависимость скорости звука в лёгких от плотности газа (см. также разд. 1.3.1). В заполненном воздухом легком лошади при $P_{\text{тр}} = 5$ гПа скорость звука равна 43 м/с [3]. Заполнение лёгкого гелием и элегазом (шестифтористая сера, SF₆) изменило скорость звука всего на $\pm 10\%$ относительно заполнения воздухом, тогда как скорость звука в свободном гелии 970 м/с, в элегазе 140 м/с. Эффект объяснили разной теплоёмкостью газов, так как при адиабатическом распространении звука $k = 1.4$ для

воздуха, 1.67 для гелия и 1.33 для азота, так что наблюдаемое изменение скорости следует из формулы (1). Заполнение лёгких свиньи воздухом или гелием практически не влияло на скорость звука на частотах 50–600 Гц [21].

Как видно, формула (1) даёт правильные оценки скорости в ограниченном диапазоне частот и плотностей лёгких, но не может объяснить малую скорость распространения низкочастотного звука и значительный рост скорости при увеличении объёма лёгких в физиологических пределах. Эта модель совсем не учитывает затухание и дисперсию звука. Далее мы рассмотрим более сложные модели, описывающие зависимость скорости и затухания звука от частоты и воздухонаполненности лёгких.

Заметим, что при радиусе $r = 0.1\text{--}0.15$ мм оценка резонансной частоты радиальных пульсаций одиночного пузырька в жидкости по формуле Миннаерта даёт $f_{\text{рез}} = 1/2\pi r(3kP/\rho_1)^{1/2} \approx 13\text{--}18$ кГц [22], где P — давление газа, k — постоянная политропы, ρ_1 — плотность ткани. В паренхиме, где объёмная концентрация пузырьков велика, эффективная присоединённая масса среды будет меньше, чем в случае бесконечной жидкости (в два раза согласно [23]), так что область резонанса лежит ещё выше. Поэтому предполагается, что в диапазоне частот лёгочных звуков до 3 кГц резонансные явления можно не рассматривать. Распространение высокочастотного (5–20 кГц) звука в лёгких обсуждается, например, в [24].

Термические потери при распространении звука в паренхиме возникают из-за политропного характера растяжения и сжатия пузырьков-альвеол [23]. На краю пузырьков, где контактируют газ и жидкость, процесс изотермический, а в центре пузырька более адиабатический. Тепловое поведение альвеол можно считать независимым, если глубина прогрева ткани намного меньше толщины межальвеолярной стенки. Глубину прогревания δ можно оценить по формуле $\delta \approx [\chi/\pi f]^{1/2}$, где f — частота звука в Гц, χ — температуропроводность среды [22]. Принимая, что для воды $\chi = 0.14 \cdot 10^{-6}$ м²/с, найдём, что в диапазоне 100–2000 Гц глубина прогревания изменяется примерно от 20 до 5 мкм. Отсюда следует, что тепловым взаимодействием альвеол можно пренебречь лишь на частотах, больших нескольких кГц. Однако, насколько нам известно, моделей, учитывающих тепловое взаимодействие альвеол, на сегодняшний день нет.

Выравнивание температур между фазами определяется отношением длины температурной волны в воздухе к характерному размеру пузырька. Принимая, что для воздуха при 37°C $\chi = 23.6 \cdot 10^{-6}$ м²/с, а радиус пузырька $r = 0.1$ мм, найдём, что глубина прогревания $\delta \approx r$ при $f \approx 750$ Гц. Таким образом, на низких частотах δ сравнима с радиусом альвеолы и газ находится в условиях, близких к изотермическим. По оценкам [25] на частотах до 1 кГц паренхиме в целом можно рассматривать как однотемпературную среду.

Теоретическая оценка тепловых потерь в лёгочной ткани на частотах 100–600 Гц впервые была дана в [23]. Предполагалось, что при малом радиусе пузырьков по сравнению с длиной звуковой волны термические потери намного превышают потери от вязкости и рассеяния. Использовано решение задачи о радиальных пульсациях одиночного пузырька в безграничной жидкости с учё-

том теплообмена между газом и стенками альвеол [26]. Модель предсказывает значительный рост затухания с ростом частоты звука и объёма лёгких. Расчётное ослабление звука при прохождении слоя паренхимы толщиной 10 см на частоте 500 Гц составило около 10 дБ при $h = 0.65$ и около 20 дБ при $h = 0.75$.

Позже была предложена несколько более сложная модель теплового затухания [27]. Паренхиму представили как двухфазную среду — эмульсию с зёрнами-альвеолами. Расчётные формулы получены с теми же допущениями об отсутствии вязких потерь, как в [23]. Получили, что с ростом доли газовой фазы скорость звука в паренхиме растёт аналогично модели [3], а дисперсия скорости в диапазоне 20–2000 Гц пренебрежимо мала. Затухание увеличивается с ростом частоты и при прохождении слоя паренхимы толщиной 10 см составляет примерно 3 дБ на частоте 500 Гц и примерно 10 дБ на частоте 1 кГц. На частотах выше 1 кГц модель предсказывает «просветление» лёгких — уменьшение затухания при увеличении воздухонаполненности.

В рассмотренных моделях альвеолы считали замкнутыми, т.е. не учитывали альвеолярный газообмен. Однако теоретические расчёты показали, что на частотах до 100–200 Гц акустическое движение газа в ДП существенно влияет на распространение звука [28]. Качественно процесс перехода от модели с «открытыми» альвеолами к модели с «закрытыми» альвеолами с ростом частоты от 20 до 200 Гц описан в [20].

Разработана четырёхфазная модель паренхимы лёгких, учитывающая акустическое движение газа в альвеолах и вязкоупругие свойства лёгочной ткани [25, 29]. Кроме двух объёмных фаз, газовой и тканевой, модель включает две поверхностные фазы, описывающие движение газа и кровоснабжение ткани. Получено волновое и дисперсионное уравнение для четырёхфазной среды.

Рассмотрено влияние сопротивления ДП и вязкости в четырёхфазной модели на характеристики распространения звука на частотах до 1 кГц [29].

Показано, что в паренхиме с открытыми альвеолами при отсутствии диссипации скорость звука даётся формулой $v = \sqrt{(K + \frac{4}{3}\mu)/\rho}$, где величина $K + \frac{4}{3}\mu$ характеризует упругие свойства паренхимы и определяется транспульмональным давлением. В этом случае скорость звука меньше 10 м/с. При закрытых ДП скорость звука составляет около 50 м/с. Таким образом, удалось объяснить малую скорость низкочастотного звука и заметный рост скорости с ростом частоты. При вязкости паренхимы около 1000 г/см·с модель объясняет ряд экспериментальных данных о затухании и дисперсии звука на частотах до 1 кГц. Экспериментальные значения вязкости неизвестны.

Модель [25] предсказывает рост затухания на частотах 200–1000 Гц во всём физиологическом диапазоне лёгочных объёмов. При увеличении объёма лёгких затухание вначале растёт, а затем падает, причём эффект более выражен на больших частотах.

В литературе крайне мало данных об акустических свойствах паренхимы лёгких на разных частотах. Недавние эксперименты подтвердили сложный характер зависимости скорости и затухания звука в респираторной системе от частоты и плотности лёгких [21, 30, 31]. Данные [21, 30], а также применение рассмотренных моделей акустики паренхимы к описанию распространения звука в респираторной системе обсуждаются в разд. 1.3.

Скорость и затухание звука с частотой 70 Гц–7 кГц, подаваемого непосредственно на ткань лёгких, измерены в лёгких плода овцы [31]. Затухание росло при увеличении объёма лёгких во всём диапазоне частот. Наблюдалось уменьшение затухания с ростом частоты от 70 до 500 Гц, почти постоянное затухание в диапазоне 50–1500 Гц и дальнейший рост затухания с ростом частоты до 7 кГц. Скорость звука росла при увеличении плотности лёгких с 0.35 до 0.93 г/мл. Найденные значения скорости 70–190 м/с оказались значительно большими, чем в других работах. Одной из возможных причин таких различий могут быть особенности свойств лёгочной ткани плода.

1.4. Прохождение звука от трахеи до поверхности грудной клетки

1.4.1. Экспериментальные исследования

В ряде работ изучалось прохождение звука, подаваемого в ДП (или генерируемого в них) до грудной клетки или плевральной поверхности. Регистрируя входной сигнал на трахее (шее), а выходной — в разных точках грудной клетки, определяли передаточную функцию для разных участков лёгких. Показана линейная зависимость между входным и выходным сигналом при малых амплитудах входного сигнала [32].

В этом случае звуковые волны могут распространяться как по воздухоносному дереву («воздушный» путь), так и по самой лёгочной ткани в результате излучения от трахеи и бронхов («структурный» путь). Передачей звука по поверхности тела и по воздуху, как правило, можно пренебречь [33, 34]. Так как акустические свойства паренхимы и ДП различны, передаточная функция всего респираторного тракта должна существенно зависеть от пути распространения звука. Как следует из теории, свойства газа будут играть большую роль при распространении звука по ДП, объём лёгких — при распространении по паренхиме.

У здоровых людей измерена амплитуда передаточной функции респираторного тракта при ФОЕ [32] и при разных объёмах лёгких [30, 34] в диапазоне 100–700 Гц. Определялось время распространения звука от трахеи до грудной клетки при дыхании воздухом [5, 35–37], кислородно-гелиевой смесью [5, 35–37] и смесью кислорода с элегазом [36]. Измерена передаточная функция извлечённых лёгких свиньи на частотах 50–600 Гц при заполнении лёгких воздухом и гелием и разных лёгочных объёмах [21].

Прохождение звука на грудную клетку резко ухудшается на частотах выше нескольких сотен герц [5, 24, 32]. В области 500 Гц амплитуда сигнала на грудной клетке сравнима с уровнем шума [38, 39]. В диапазоне 300–600 Гц при ФОЕ спад амплитуды передаточной функции равен около 10 дБ/октаву для верхних отделов лёгких и около 20 дБ/октаву для нижних [32].

Некоторые авторы отмечают наличие пика амплитуды передаточной функции в области 100–150 Гц [32, 34]. Этот диапазон соответствует основному тону, выслушиваемому при перкуссии (выстукивании) лёгких [40]. Предполагали, что усиление передачи звука связано с резонансом радиальных колебаний грудной полости [32, 40]. Действительно, представив грудную полость в виде цилиндра, заполненного лёгочной тканью, найдём резонансную

частоту её радиальных колебаний в виде $F_{\text{res}} = (2\pi)^{-1} \sqrt{ES/m}$, где m — поверхностная плотность грудной клетки, E — акустический импеданс грудной полости, определяемый упругостью воздуха в лёгких, S — площадь боковой поверхности цилиндра. Приняв $m \approx 2 \text{ г/см}^2$, $S \approx 0.3 \text{ см}^2$, $E \approx 2 \cdot 10^7 \text{ Н/м}^3$ ($E = P/V$, где $P = 10^5 \text{ Па}$, $V = 5 \text{ л}$ — давление и объём воздуха в лёгких), находим $F_{\text{res}} \approx 100 \text{ Гц}$. Резонанс грудной полости может значительно влиять на передачу звука на низких частотах.

Амплитуда передаточной функции в верхних отделах извлечённых лёгких свиньи не имела выраженного спада вплоть до 600 Гц [21]. В нижних отделах лёгких наблюдались максимумы затухания на частотах 150 и 500 Гц, предположительно связанные с резонансами стенок ДП. Указанный вид передаточной функции сохранялся при заполнении лёгких гелием, однако ослабление звука в гелии было существенно меньше, чем в воздухе.

Как оказалось, вид кривой амплитуды передаточной функции изменяется при дыхании, т.е. в значительной мере зависит от плотности лёгких [21, 20, 34]. В лёгких свиньи на частотах от 50 до 100 Гц затухание увеличивалось пропорционально росту транспульмонального давления, а после 100 Гц зависимость меняла знак [21]. На частоте около 100 Гц передача звука почти не зависела от плотности лёгких. Сходное поведение частотной зависимости затухания в диапазоне 50–680 Гц было получено на здоровых людях, при этом область «изоослабления» звука находилась в районе 200 Гц [30] (рис. 2). Предположили, что на низких частотах акустическое движение газа в ДП может существенно влиять на распространение звука [21, 30].

Отмечено ухудшение прохождения звука в левую половину грудной клетки в диапазоне 100–600 Гц, в то время как на частотах 600–1600 Гц асиммет-

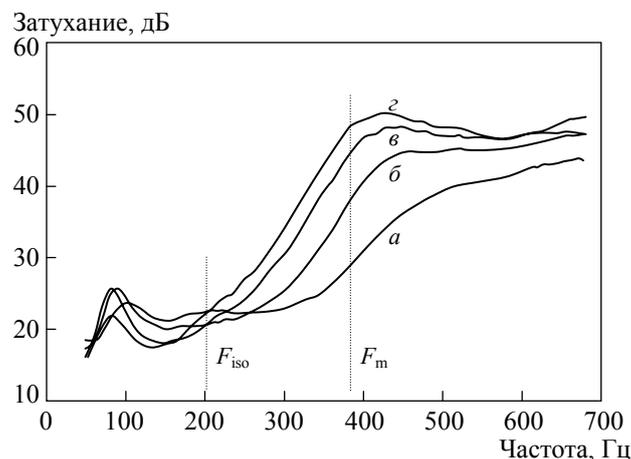


Рис. 2. Затухание звука при прохождении от рта до грудной клетки и объёмах 0.24 (*a*), 0.4 (*б*), 0.6 (*в*) и 0.8 (*г*) от общего объёма лёгких. Пунктирными линиями отмечены частота F_{iso} , на которой наблюдалось «изоослабление звука», и частота F_m , на которой различия в ослаблении звука при разных объёмах были максимальны. Показаны средние значения затухания над верхушкой правого лёгкого для группы из 7 здоровых добровольцев (по данным [30])

рия отсутствовала [41]. Этот факт объяснили распространением высокочастотного звука по ДП, поскольку в этом случае интенсивность звуковой волны на поверхности грудной клетки практически не будет зависеть от наличия структур, окружающих трахею и главные бронхи.

Время распространения звука от трахеи до грудной клетки определялось многими авторами. Оценку скорости звука в легочной ткани, v_t , проводили из соотношения $T = L_t/v_t + L_{aw}/c$, где T — время распространения звука, v_t и L_t — скорость и расстояние, проходимое звуком от ДП до грудной клетки, L_{aw} — расстояние, проходимое в ДП, c — скорость звука в ДП, которую обычно полагали равной скорости звука в свободном газе. Однако из-за дисперсии звука это соотношение может давать неоднозначные результаты [21].

В большинстве случаев наблюдалось более быстрое прохождение звука в верхние отделы грудной клетки по сравнению с нижними: от 2 до 5 мс при ФОЕ [5] (диапазон 125–500 Гц), от 1.5 до 5 мс [35] (диапазон 75–2000 Гц), от 1.8 до 3.8 мс [36] (диапазон 150–300 Гц), от 1 до 5 мс [34] (диапазон 130–150 Гц). Соответствующая скорость распространения звука от трахеи до грудной клетки составила около 30 м/с, что близко к скорости звука в двухфазной модели паренхимы. В диапазоне 300–1200 Гц звук быстрее всего приходил в нижние отделы лёгких, что объяснили распространением звука на высоких частотах по более длинному, но более быстрому воздушному пути [36]. На частоте 300 Гц T практически не зависело от расстояния от трахеи до места измерения [36].

В ранних работах [3–5, 18, 42 и др.] дисперсию скорости звука не учитывали. Позже был установлен характер зависимости времени распространения звука от частоты [21, 36]. На частоте 50 Гц время прохождения сигнала от входа в трахею до плевральной поверхности лёгких свиньи составляло до 9 мс, что указывает на очень низкую скорость распространения звука. С ростом частоты от 50 до 200 Гц время уменьшалось до 1 мс и оставалось почти постоянным вплоть до 600 Гц [21]. У человека также наблюдалось уменьшение T с ростом частоты от 400 до 1200 Гц [36]. Отсюда предположили преимущественно воздушный путь распространения звука на частотах выше 200 Гц [21] или выше 300 Гц [36].

Есть данные об отсутствии дисперсии времени распространения звука T во всём диапазоне 75–2000 Гц [35], однако причиной такого результата могла быть плохая корреляция высокочастотных сигналов.

Предполагая, что плотность газа определяет скорость звука в ДП, но слабо влияет на скорость в паренхиме, находили T при дыхании газами различной плотности. При дыхании кислородно-гелиевой смесью скорость звука на частотах 125–500 Гц возрастала всего на 10% по сравнению с дыханием воздухом [5], а время распространения высокочастотного (500 Гц–25 кГц) сигнала уменьшалось на 33% [37]. При дыхании воздухом, кислородно-гелиевой смесью и смесью кислорода с шестифтористой серой время распространения звука в диапазоне 150–300 Гц отличалось незначительно, а время распространения звука в диапазонах 300–600 и 600–1200 Гц увеличивалось при дыхании газом с большей плотностью [36]. В извлечённых лёгких свиньи время рас-

пространения звука на частотах 200–600 Гц до ближних точек было равно 1.15 и 0.92 мс, а до дальних — 1.3 и 1.28 мс в воздухе и гелии соответственно [21]. По данным [35], дыхание кислородно-гелиевой смесью не влияет на время распространения сигнала во всём диапазоне 75–2000 Гц.

В большинстве рассмотренных работ время T находили при $h \approx 0.75$ (ФОЕ). При уменьшении объёма лёгких (выдохе) скорость звука с частотой 130–150 Гц уменьшалась в соответствии с формулой (1) [34]. Время распространения звука в лёгких свиньи заметно зависело от объёма лёгких на частотах 50–100 Гц, но почти не зависело от объёма в диапазоне 200–600 Гц [21].

Полученные данные отчасти противоречивы, но большинство результатов говорит о преимущественном распространении низкочастотного (около 150–300 Гц) звука по паренхиме лёгких [30, 36]. После 600–1000 Гц, по-видимому, большую роль играет воздушная составляющая. Согласно [21], воздушный путь распространения преобладает уже после 200 Гц. Не вызывает сомнений наличие частотной зависимости преобладающего пути распространения звука.

1.4.2. Математические модели

Теоретически задача о распространении звука от входа в ДП до грудной клетки рассмотрена лишь в нескольких работах.

В методе пульмофонографии на частотах 80–120 Гц измеряли мощность звука, проходящего от рта до грудной клетки, с целью определения локальной вентиляции и воздухонаполненности лёгких [43]. Анализ данных был основан на математической модели распространения звука по трахеобронхиальному дереву с жёсткими стенками. Как показали дальнейшие исследования, для интерпретации данных нужны значительно более сложные модели, учитывающие податливость стенок бронхов и распространение звука по самой лёгочной ткани.

Модели акустики паренхимы и акустики ДП были рассмотрены в разд. 1.2 и 1.3. На их основе разработаны модели распространения звука от верхних ДП до грудной клетки.

Первая модель распространения звука от рта до поверхности грудной клетки представлена в [23]. Авторы предположили, что на частотах 100–600 Гц большая часть звуковой энергии излучается стенками крупных бронхов и трахеи. Модель включает верхние ДП, трахею и первые пять поколений бронхов, представленных в виде открытой акустической трубки переменного сечения, излучающей в паренхиму цилиндрическую звуковую волну. Представление открытой трубкой обосновано резким увеличением площади поперечного сечения ДП после нескольких бифуркаций. Распространением звука в более мелких ДП пренебрегали. Грудная клетка представлена цилиндром, окружающим соосно расположенные ДП. Для расчёта ослабления звука в паренхиме использована модель теплового затухания одиночного пузырька в жидкости (см. разд. 1.3).

Несмотря на принятые упрощения, расчет ускорений на трахее и грудной клетке на частотах 100–600 Гц показал удовлетворительное согласие с экспериментальными данными. Модель хорошо воспроизводит наличие спектральных пиков на частоте около 150 Гц для грудной клетки и на частоте около

540 Гц для трахеи [44]. Позже в эту модель добавили учёт асимметрии лёгких [41] путём введения концентрического слоя мягкой ткани вокруг трахеи. Найдена теоретическая зависимость между радиусом r этого слоя и отношением интенсивностей звука справа и слева (для правой половины грудной клетки полагали $r = 0$).

Другая модель распространения звука от рта до грудной клетки использует приближение «закрытого дерева» ДП: бронхиальное дерево здесь заменили трахеей конечной длины, заканчивающейся массивным средостением [45]. Учитывали как радиальное, так и продольное распространение звука в грудной клетке, представленной в виде многослойной цилиндрической структуры. Затухание звука в паренхиме рассчитано по модели эмульсии [27]. Показано, что прохождение звука до грудной клетки значительно ухудшается с ростом частоты. В рамках модели отдельно рассмотрено распространение звука по бронхиальному дереву, окруженному бесконечной средой с известным импедансом [46]. Проведены численные расчёты, показавшие, что звуковая энергия в бронхиальном дереве достаточно быстро затухает из-за вязкоупругих потерь и излучения в бронхах, а скорость звука сильно зависит от частоты [47].

Модель [48, 49] рассматривает распространение звука в трахеобронхиальном дереве, окруженном паренхимой, представленной как четырёхфазная сплошная среда [25, 29]. Проведена оценка вклада структурной и воздушной составляющих в звуковое поле на грудной клетке. Для нахождения структурной составляющей грудную клетку представили в виде цилиндра, по оси которого проходит трахея, излучающая радиальную звуковую волну. Для нахождения воздушной составляющей рассчитали распределение давления в воздухоносном дереве с учётом излучения стенками ДП. Расчёты показали, что: 1) на частотах ниже 100 Гц излучение почти отсутствует, а потери энергии малы, поэтому основную роль играет воздушная составляющая; 2) с увеличением частоты излучение трахеи и главных бронхов возрастает, поэтому в диапазоне 100–600 Гц преобладает структурная составляющая; 3) при дальнейшем увеличении частоты доля излучения от крупных ДП падает, происходит постепенная смена пути распространения звука на воздушный. Эти выводы хорошо согласуются с предположениями о путях распространения звука, сделанными на основе экспериментов.

На рис. 3 сравниваются теоретические результаты данной модели с экспериментальными данными из работы Wodicka [32] и из наших работ.

Наши экспериментальные результаты получены следующим способом. В рот испытуемого подавались гармонические колебания на частотах 90, 190, 290, 390, 490, 580 и 810 Гц. Мощность подаваемого сигнала выбирали так, чтобы получить достаточную для регистрации амплитуду колебаний грудной клетки, не создавая дискомфорта для испытуемого. При этом амплитуда ускорения поверхности шеи была около 1 м/с^2 , а грудной клетки — порядка $0.01\text{--}0.1 \text{ м/с}^2$. Измерения были выполнены с помощью акселерометров массой 140 г. При такой большой массе акселерометров их колебания можно считать полностью развязанными от колебаний поверхности ткани, поэтому они играют роль приёмников звукового давления. Акселерометры устанавливали в нескольких точках на правой половине грудной клетки, расположенных на

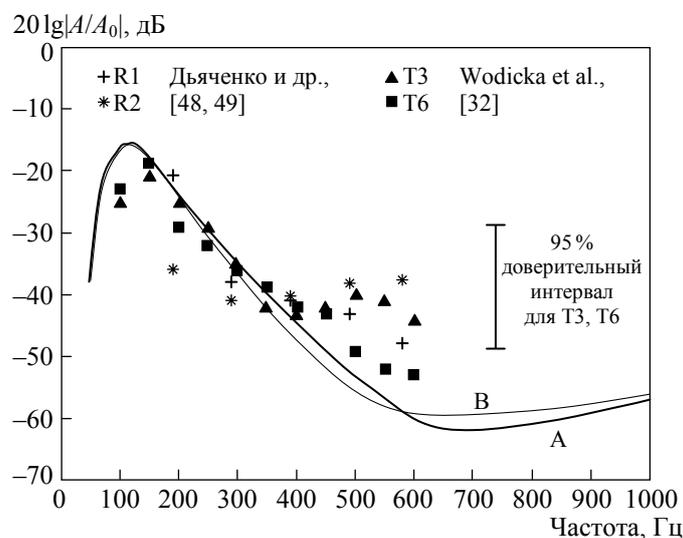


Рис. 3. Амплитудно-частотная характеристика (АЧХ) дыхательного тракта человека. Показаны экспериментальные значения амплитуды ускорений на грудной клетке в точках R1 и R2 [48, 49], T3 и T6 [32], нормированные на входное ускорение, измеренное на шее в месте проекции входа в трахею. Точка R1 находится на уровне мечевидного отростка, R2 — на 10 см выше R1 (описание эксперимента см. в тексте). Точки T3 и T6 расположены на уровне третьего и шестого грудных позвонков, соответственно. А и В — расчётные кривые АЧХ для участков грудной клетки, находящихся в проекции бифуркации трахеи (А) и главных бронхов (В), построенные по нашей модели [48, 49]

вертикали, проходящей на расстоянии 10 см от мечевидного отростка грудины. Точка R2 находилась на уровне мечевидного отростка, точка R1 — на 10 см выше точки R2. Измерения были проведены также для точки R0, находящейся на передней поверхности шеи над входом в трахею. Амплитуда колебаний в точке R0 соответствовала входному сигналу, в точках R1, R2 — выходному. Передаточную функцию находили по отношению амплитуд входного и выходного сигналов на данной частоте. Во всех трех точках на частоте 810 Гц отношение сигнал-шум было низким, поэтому рассматривали диапазон до 580 Гц. Сравнение данных для различных точек на поверхности грудной клетки показало, что на частотах 190–390 Гц интенсивность звука падает по мере удаления от входа в трахею, на частотах 490 и 580 Гц для точек R1 и R2 наблюдается обратная зависимость (см. рис. 3).

Увеличение затухания звуковой волны с 20 дБ на частоте 190 Гц до 40–45 дБ на частотах 490–580 Гц (для точек R1 и R2) хорошо согласуется с данными, полученными другими авторами в аналогичных экспериментах [30, 32, 35].

На рис. 3 видно также, что на частотах до 400 Гц наши теоретические расчеты соответствуют нашим и литературным экспериментальным данным. Однако на частотах от 400 до 600 Гц модель завышает ослабление звука. Вероятной причиной этого расхождения модели и экспериментов мы считаем снижение эффективной вязкости паренхимы с ростом частоты звука.

В модели [50] респираторный тракт человека представлен системой двух резонансных контуров. Один контур образуется в результате колебаний воздуха в бронхиальном дереве, которое представлено узкой трубой, открытой со стороны рта. Основной тон такой трубы лежит в диапазоне 215–350 Гц. Другой конец трубы закрыт резонансной крышкой, которая образуется объёмом воздуха в респираторных отделах лёгких и стенкой грудной клетки. Резонансная частота этого контура примерно равна 110–150 Гц и зависит от объёма лёгких и толщины грудной стенки. Предполагается, что при распространении звуковых волн с такими частотами по ДП происходит эффективное возбуждение колебаний участков грудной стенки, т.е. на частотах 110–150 Гц звук распространяется по воздушному каналу. Также предполагается, что взаимодействие падающих и отражённых волн на ветвлениях бронхов даёт максимум амплитуды звукового давления в области крупных бронхов и внутригрудного участка трахеи. Это вызывает распространение структурной волны. В то же время резонансные колебания воздушного столба приводят и к возбуждению вибраций грудной стенки на закрытом конце трубы. Поэтому на частотах резонанса трубы в верхних отделах лёгких наблюдается конкуренция механизмов воздушного и структурного проведения.

Предложен метод экспериментального разделения воздушной и структурной составляющих голосового звука на грудной клетке с помощью комбинированного датчика из микрофона и акселерометра, по взаимному спектру которых можно выделить характеристики каждой из компонент [51].

В последнее время предпринимаются усилия по моделированию распространения звука в лёгких численными методами путём применения акустических моделей к реальной геометрии дыхательной системы [52]. Такие модели могут использоваться для построения акустических изображений лёгких.

2. Акустические методы исследования дыхательной системы

2.1. Исторические сведения

В научной медицине Запада акустические методы применяются с конца XVIII века, когда Л. Ауэнбруггер предложил выстукивать грудную клетку для определения наличия жидкости в грудной полости. Говорят, эта идея пришла к нему благодаря наблюдениям за отцом-трактирщиком, который определял количество вина в бочках, простукивая их стенки. При жизни Ауэнбруггера метод перкуссии не вызвал интереса, но вскоре был возрождён известным французским врачом Корвизаром и его учениками. Корвизар применял также старый способ непосредственной аускультации путём прикладывания уха к грудной клетке.

Ученик Корвизара Р. Лаэннек изобрёл стетоскоп — первый медицинский прибор физической диагностики. В главном труде Лаэннека «О посредственной аускультации или распознавании болезней лёгких и сердца, основанном главным образом на этом новом методе исследования» (1819 г.) описаны различные типы дыхания и дыхательных шумов и их диагностическое значение.

В XIX веке дальнейшее развитие и научное обоснование перкуSSIONный метод получил в трудах чешского врача Й. Шкоды, в России — Ф. Удена, ме-

тод аускультации — в работах П.А. Чаруковского, М.Я. Мудрова, Г.И. Сокольского, в которых были подробно описаны аускультативные явления при пороках сердца и заболеваниях органов дыхания. Исторический обзор российских и зарубежных исследований по лёгочной перкуссии содержится в работе [53].

2.2. Аускультация и проблема классификации дыхательных шумов

Физическое объяснение аускультативных явлений до сих пор представляет собой трудноразрешимую задачу. В медицинской практике дыхательные шумы (ДШ), выслушиваемые на грудной клетке, классифицируют «на слух». Используемая при этом терминология сохранилась ещё со времён Лаэннека: везикулярное и бронхиальное дыхание, эгофония, сухие и влажные хрипы, крепитация, шумы (амфорический, дуновения, терпуга, пилы, раздувающихся мехов и т.д.), металлический звон, пуэрильное дыхание, саккадированное дыхание, трансонанс перкуторный и др. Субъективность и отсутствие общепринятых стандартов в номенклатуре и оценке аускультативных данных являются существенным недостатком метода.

В норме на грудной клетке выслушивается бронхиальное и везикулярное дыхание. Аускультация выявляет зоны ослабленного дыхания или отсутствие звуков дыхания, что отражает уменьшение потока воздуха к выслушиваемой зоне лёгкого. Появление бронхиального дыхания в необычных местах — патология, возникающая при проведении шумов на грудную клетку по участкам уплотнённой лёгочной ткани. Наличие так называемых дополнительных дыхательных шумов, в норме отсутствующих, — хрипов, крепитации, шума трения плевры — рассматривают как признак различных заболеваний [54–56]. Используемые аускультативные признаки основаны исключительно на восприятии звука слухом человека и их диагностическое значение остаётся спорным.

Для стандартизации методов диагностики предложены альтернативные схемы классификации ДШ, основанные на объективных характеристиках звуковых явлений. Одно из первых фундаментальных исследований в этой области выполнено Forgacs [1]. Большой вклад в решение задачи классификации внёс Cugell [57], который одним из первых начал записывать ДШ. Forgacs предложил классифицировать дополнительные ДШ на основе их акустических характеристик. Например, свисты определяются как музыкальные шумы, так как большая часть их спектральной энергии сосредоточена в гармониках одной частоты. Монофонический свист состоит из одной ноты или из нескольких нот, начинающихся и заканчивающихся звучать в разное время, полифонические свисты состоят из нескольких нот, начинающихся и заканчивающихся звучать одновременно (аккордом), и т.д.

Вопросы классификации, акустические характеристики, предположительный механизм и место образования ДШ рассмотрены в работах [8, 58]. В современной классификации различают четыре основных типа дополнительных ДШ: непрерывные: свисты (wheezes) и сухие хрипы (rhonchi) и прерывистые: крупнопузырчатые хрипы (coarse crackle) и мелкопузырчатые хрипы (fine crackle). Эта схема была принята на конгрессе ILSA ещё в 1985 г. и сейчас ис-

пользуется большинством исследователей, но разногласия остаются [59, 60]. В то же время врачи, по-прежнему проводящие аускультацию на слух, предпочитают привычную для них терминологию [61].

2.3. Автоматизированный анализ дыхательных шумов

ДШ регистрируются в определённых (стандартных) точках на поверхности грудной клетки, на шее над трахеей либо в ротовой полости (предложена даже регистрация на наружном ухе [62]) с помощью лёгких акселерометров или электретных микрофонов, усиливаются, фильтруются и оцифровываются, после чего их можно анализировать специальными компьютерными программами, сохранять для последующего анализа и создания баз данных. Выпускаются серийные приборы для автоматизированного анализа ДШ.

Важнейшей задачей является создание полностью автоматизированных систем для оценки ДШ. Проблема состоит в том, что ДШ в норме и патологии обладают широким рядом характеристик, что затрудняет их анализ с помощью единого метода. Поэтому во многих работах рассматривается какой-либо один тип шумов. Применение такого рода методик в клинике весьма ограничено. Тем не менее к настоящему времени в этой области достигнуты значительные успехи, компьютерный анализ ДШ показал себя перспективным инструментом диагностики лёгочных заболеваний [62–69]. Обзор по мировым исследованиям ДШ содержится в [70, 71].

Спектральный анализ ДШ на основе быстрого преобразования Фурье впервые был сделан ещё в 1955 г. [72]. Современный подход включает изучение частотно-временных характеристик и распределения энергии ДШ в различных частотных диапазонах. Результаты многочисленных исследований говорят о том, что спектральные характеристики ДШ действительно отражают патологические изменения в лёгких.

Спектрограммы шумов (респиросонограммы) представляют собой трёхмерные изображения частотно-временных характеристик сигнала, которые могут быть оценены как специалистом, так и автоматически [63]. Разработан метод получения ранговых респиросонограмм, в которых частотно-временное распределение уровней звуковой энергии характеризует степень неравномерности по частоте оценок спектральной плотности мощности ДШ [73]. Предполагается, что появление патологии в лёгких выражается в изменении степени гладкости спектральной плотности мощности как функции частоты, на основе чего разработаны ранговые алгоритмы классификации ДШ по принципу «болен–здоров» и создана компьютерная система регистрации и анализа звуков дыхания, а также атлас паттернов дыхания при различных заболеваниях.

Бронхофонография — метод оценки дыхательного паттерна по спектрограммам ДШ в диапазоне частот от 200 Гц до 12,4 кГц с последующим расчётом «акустической» работы дыхания. Метод и компьютерная система для его реализации предложены в 1995 г. В.С. Малышевым и др. [74]. Запись ДШ производится в течение 5–7 с при помощи датчика, помещаемого в ротовую полость, и не требует сотрудничества со стороны пациента, что позволило с успехом применять метод у детей. Диагностика основана на данных клиниче-

ских исследований, которые показали, что наличие колебаний в высокочастотной области выше 5 кГц (сухие хрипы) указывает на бронхиальную обструкцию, интенсивность колебаний — на её тяжесть [75, 76].

Физическую причину появления таких высокочастотных колебаний при бронхиальной обструкции, т.е. увеличении сопротивления дыханию из-за сужения дыхательных путей, можно представить следующим образом. Несмотря на обструкцию, система регуляции дыхания поддерживает необходимый уровень вентиляции, т.е. величину объёмного потока газа. Поэтому при снижении диаметра бронхов из-за обструкции линейная скорость увеличивается обратно пропорционально квадрату диаметра, а число Рейнольдса увеличивается обратно пропорционально диаметру. Увеличивается также турбулизация потока. Как известно, в ходе турбулизации потока при постепенном росте скорости сначала появляются крупные вихри, а потом все более мелкие вихри. Это соответствует росту частоты пульсаций давления. Кроме того, обструкция вряд ли может быть равномерной. Неизбежно появятся участки с резким сужением и расширением потока, где также образуются вихри.

Использование высокочастотного диапазона за пределами 5 кГц является отличительной чертой метода бронхофонографии. Большинство исследователей ограничиваются областью частот примерно до 2 кГц. В этом диапазоне частот установлены изменения спектральных характеристик ДШ при астме, хронических обструктивных болезнях лёгких (ХОБЛ) и других заболеваниях. Показано, что частотное распределение ДШ является информативным показателем бронхореактивности [77–82].

Анализ ДШ в норме и патологии проводился с помощью таких математических методов, как авторегрессия [83], дискриминантный анализ [84], вейвлет-анализ [85–88]. Последний является перспективным методом представления нестационарных сигналов и уже достаточно давно применяется в медицине для анализа электрокардиограмм и электроэнцефалограмм. Что касается ДШ, традиционная аускультация пока остаётся наиболее распространённым методом клинической диагностики [89].

2.4. Акустические изображения лёгких

Многообещающим представляется метод картирования ДШ для создания динамических акустических изображений лёгких [90–95]. В методе проводится многоканальная регистрация ДШ с помощью массива микрофонов, устанавливаемых спереди и сзади на грудной клетке [96] (рис. 4). По результатам компьютерного моделирования на желатиновой модели грудной клетки удалось локализовать источник звука с точностью до 2 см. В исследованиях на здоровых и больных добровольцах наблюдалось отчетливое различие инспираторных, экспираторных и сердечных шумов, соответствующее их предполагаемым источникам, а на акустическом изображении лёгких больного с уплотнением чётко определялось место патологии [90]. При анализе признаков интерстициальной пневмонии и плеврального выпота чувствительность метода оказалась выше 80 % [93, 94]. Классификация изображений проводилась врачами, предварительно обученными идентифицировать их общие характе-



Рис. 4. Система для визуализации дыхательных шумов. Массив пьезоэлектрических микрофонов закрепляется на спине обследуемого с помощью присосок, сила присасывания которых регулируется с компьютера. Специальная программа обработки звуковых сигналов преобразует информацию, полученную со всех микрофонов, в чёрно-белые динамические изображения лёгких (из работы [96])

ристики на группе здоровых людей, Изображения правого и левого лёгкого у здоровых людей изменялись синхронно и имели сходные размеры, форму и интенсивность.

Метод многоканальной регистрации ДШ был применён для анализа передачи звука голоса на грудную клетку [92]. Представлены акустические изображения грудной клетки для переданных гортанных звуков у здоровых и больных пневмонией. В обеих группах был подтверждён известный факт, что грудная клетка ведет себя как фильтр низких частот. В группе здоровых наблюдалась асимметрия проведения звуков в левую и правую половину грудной клетки: интенсивность звука справа выше, поскольку правый бронх короче и шире, чем левый. У больных пневмонией латеральное доминирование отсутствовало, также было выявлено увеличение интенсивности звука в полосе частот от 300 до 600 Гц.

Таким образом, предварительные результаты показывают, что анализ динамических изображений ДШ — перспективный метод диагностики лёгочных заболеваний.

2.5. Туссофонобарография

В 80-х годах прошлого века В. Провоторов предположил, что кашель не только показатель активности воспалительного процесса, но и индивидуальная особенность, по которой можно распознавать болезни органов дыхания. В результате был создан прибор, который вначале назывался кашлемер, а потом получил научное название туссограф. Была разработана спектральная туссофонобарография — исследование спектрально-временных параметров звуков кашля. Метод и некоторые результаты его применения у больных бронхиальной астмой описаны в [97, 98].

Туссофонобарография оценивает общую продолжительность кашля и продолжительность его фаз, частоту максимальной мощности звука кашля. Выделяют две или три фазы кашля: первая фаза соответствует резкому открытию гортани; вторая, более продолжительная, соответствует выбросу воздуха из

лёгких; третья, непостоянная, соответствует закрытию гортани в конце кашля. С помощью факторного анализа показано, что форма огибающей спектра каждой из трех фаз является независимой и характеризуется амплитудой пиков и перераспределением энергии между низкими и высокими частотами.

Многочисленные обследования одних и тех же здоровых людей выявили специфичность и высокую повторяемость звуковых параметров кашля. Обнаружена существенная разница в общей продолжительности звука кашля, а также в продолжительности первой, второй и третьей фаз у здоровых и больных бронхиальной астмой. Также имелись достоверные отличия в продолжительности фаз у мужчин и женщин во всех группах. Особый интерес представляет вторая фаза кашля. Она была самой продолжительной у больных и в отдельных случаях составляла 1000 мс. У здоровых продолжительность кашля не превышала 450 мс. Наблюдались существенные различия в частоте максимальной энергии звука кашля у здоровых людей и больных бронхиальной астмой со среднетяжёлым течением [97].

Спектральная туссофонобарография оказалась чувствительным методом для диагностики и наблюдения больных бронхиальной астмой, пневмонией и хроническими обструктивными болезнями лёгких, а также в отношении начальных признаков нарушения бронхиальной проходимости.

В зарубежных исследованиях были обнаружены различия акустических и временных характеристик спонтанного кашля при астме, остром и хроническом бронхите, туберкулёзе [98, 99]. Разработана компьютерная система для объективного наблюдения за острым кашлем и оценки эффективности лечения [100].

2.6. Бронхофония и голосовое дрожание

Механизм проведения звука голоса на поверхность грудной клетки аналогичен проведению бронхиального дыхания. В норме из-за плохой проводимости лёгких при аускультации голоса выслушиваются лишь невнятные звуки. Бронхофония становится четкой и ясной при прохождении звука через уплотнённое лёгкое (при воспалении, очаговом склерозе), особенно при произнесении звуков С, Ш, Ч, Ц. Обычно используют шепотную речь, при которой резкие шипящие звуки выделяются особенно хорошо [54].

Наличие воздуха в плевральной полости образует акустическую преграду, однако небольшой слой жидкости проводит более высокие частоты. На этом основано явление эгофонии, при котором голос больного напоминает блеяние козы и выслушивается у верхней границы экссудата при значительном его скоплении в плевральной полости.

Голосовым дрожанием называют вибрацию грудной стенки, возникающую в результате передачи звука голоса по ДП и лёгочной ткани на грудную клетку. Для оценки голосового дрожания врач прикладывает ладони к симметричным участкам грудной клетки и просит больного громко произносить определённые звуки. Чем ниже голос, тем лучше ощущается голосовое дрожание; считается, что при этом частота колебаний грудной клетки совпадает с частотой колебаний голосовых связок [54]. Действительно, на частотах 100–150 Гц наблюдается максимум передаточной функции дыхательного тракта, и этот

максимум связан с резонансными характеристиками грудной клетки (см. разд. 1.4.3). Отметим, что реакция грудной клетки на поверхностные вибрации тоже имеет максимум, но на более низких частотах, что связано с вязкоупругими свойствами поверхностных тканей грудной клетки. Так, в разных точках грудной клетки здоровых мужчин нашли резонансные частоты колебаний в диапазоне 48–60 Гц [101].

Для применения обоих методов требуется свободная проходимость бронхов; кроме того, имеет значение толщина грудной клетки: чем она толще, тем хуже проводимость. Ослабление или отсутствие бронхофонии и голосового дрожания наблюдается при закупорке бронхов, при наличии в плевральной полости жидкости (плеврит) или воздуха (пневмоторакс) и при повышении воздушности лёгочной ткани (эмфизема). Голосовое дрожание и бронхофония усиливаются над участками уплотненной легочной ткани (воспаление).

Комбинированная бронхофонография — новый метод исследования проведения голосовых звуков на стенку грудной клетки на основе разделения воздушной и структурной составляющих [50]. Акустический датчик последовательно устанавливают в стандартные точки, используемые при исследовании бронхофонии. Пациент произносит фразу «три-три». Спектры, полученные для каждой точки обследования, отображаются на карте проекций лёгких и характеризуют воздухонаполнение и проходимость ДП. На участках патологии в диапазоне 100–300 Гц наблюдается замещение воздушного проведения структурным. Метод был успешно применен для выявления патологических очагов в лёгких при пневмониях [102, 103].

2.7. Перкуссия

Метод перкуссии — это определение свойств тканей по характеру звуков, возникающих при выстукивании поверхности тела над ними. При перкуссии здорового лёгкого оно даёт достаточно громкий и продолжительный звук с частотой 108–130 Гц [53]. При патологиях перкуторный звук может существенно изменяться. Происхождение звука при перкуссии является предметом дискуссий на протяжении многих лет. Например, утверждается, что при стернальной перкуссии резонанс грудной клетки является главным фактором, определяющим передачу звука, тогда как влияние акустических свойств паренхимы минимально [104, 105].

В конце 1990-х годов был предложен новый метод перкуссии внутренних органов с помощью специального акустического датчика — локафона [106]. Метод явился усовершенствованием способа диагностики состояния внутренних органов, разработанной В.М. Сырневым. Приемник колебаний устанавливали в центре кожной проекции обследуемого органа. Возбуждение упругих колебаний с поверхности кожи пациента осуществлялось широкополосным сигналом в диапазоне частот 130–5000 Гц. При сканировании зоны органа проводили измерение интенсивности принятых колебаний и построение их пространственного распределения в виде изолиний равной интенсивности в двух частотных диапазонах 130–1000 и 4000–5000 Гц. Полученные изображения сравнивали с эталонными, определёнными на здоровых людях. Однако этот метод распространения не получил.

Разработаны метод аппаратной перкуссии [107] и метод акустической интраскопии лёгких [108] для диагностики пневмонии, позволяющие с высокой чувствительностью различать здоровые и больные зоны лёгкого. Метод аппаратной перкуссии основан на сравнении спектров перкуторных данных здоровых и больных пневмонией по 24 перкуторным зонам. Метод акустической интраскопии использует теоретические представления о нормальном отклике здорового лёгкого в описанной выше модели [50]. Экспериментально показано, что в акустическом отклике на перкуторный удар по стенке грудной клетки присутствуют два спектральных максимума с частотой в диапазоне 100–150 Гц и с частотой в диапазоне 200–250 Гц, соответствующие резонансам модели, что и было использовано для выявления патологических зон лёгких.

2.8. Акустическая рефлектометрия

Акустическая рефлектометрия (акустическое отражение) применяется для определения геометрии верхних ДП [109–111]. Метод был предложен в 70-х годах прошлого века [109]. В дыхательные пути посылают короткий звуковой импульс и анализируют отраженные сигналы. Разница во времени распространения позволяет отдельно зарегистрировать падающую волну и волны, последовательно отраженные от бифуркаций ДП. По спектру сигнала давления в этих волнах находят зависимость импеданса от частоты, а по ней — зависимость площади поперечного сечения ДП от расстояния. Таким образом получают данные о геометрии нескольких первых поколений трахеобронхиального дерева. Было показано, что акустический метод измерения поперечного сечения трахеи имеет высокую точность и воспроизводимость и может с успехом использоваться в клинике [112].

С помощью метода акустического отражения установлено, что: 1) площадь поперечного сечения трахеи и бронхов растёт с ростом объёма лёгких и транспульмонального давления, 2) трахея и бронхи имеют в разной степени выраженный гистерезис, который может быть как больше, так и меньше гистерезиса паренхимы, 3) вне- и внутригрудные сегменты трахеи ведут себя так, как если бы на них действовало одинаковое трансмуральное давление и они имели бы одинаковые упругие свойства, и 4) удельная податливость внутригрудных сегментов трахеи значимо меньше, чем бронхиальных сегментов [113].

Предложен метод одновременного измерения площади поперечного сечения верхних ДП и входного дыхательного импеданса с помощью двойного анализа волны давления, регистрируемой у рта [114]. Акустический метод может быть полезен для оценки положения и проходимости эндотрахеальной трубки у младенцев [115], а также для выявления больных, у которых могут возникнуть трудности при трахеальной интубации [116].

Акустическая рефлектометрия успешно применяется для оценки геометрии носовых ходов. Установлено, что нетвёрдость слизистой оболочки и сложная геометрия носовой полости практически не влияют на результаты измерений [117]. За последнее десятилетие акустическая ринометрия стала важнейшим методом исследования в ринологической практике. В разработанных серийных приборах проводится подача направленного широкополосного

звукового сигнала в нос и анализ отраженного звука с последующим графическим отображением геометрии носа на мониторе компьютера.

3. Генерация звука в лёгких

Дыхательные шумы (ДШ) — это звуки, возникающие в результате движения воздуха в процессе дыхания. Выслушивание ДШ (аускультация) до сих пор остаётся распространённым методом оценки состояния лёгких. Аускультация выявляет зоны ослабления или отсутствия ДШ, а также различные патологические шумы. Теории генерации ДШ посвящено значительное число исследований, однако научное объяснение аускультативных явлений до конца не разработано.

Мы сначала рассмотрим общие механизмы генерации звука, потом опишем имеющиеся экспериментальные данные, затем на этой основе проанализируем возможные механизмы генерации звука в лёгких. С позиций механики генерация звука в лёгких происходит тогда, когда в них возникает автоколебательная система. Автоколебания могут возникать в различных гидродинамических условиях (в каналах с потоком газа), а фрикционные автоколебания — и при отсутствии потоков газа или жидкости [118].

3.1. Общие механизмы генерации звука в каналах с потоком газа

3.1.1. Нелинейное поведение потока в канале как причина генерации звуков

Под звуком (шумом) понимают возмущения давления и плотности, распространяющиеся со скоростью звука. Любая генерация звука в каналах с потоком газа вызывается нелинейными механическими эффектами в самом потоке или при взаимодействии потока с границами канала. При этом часть энергии потока преобразуется в возмущения потока и давления.

Иногда среди возможных механизмов генерации ДШ называют резонансные явления в дыхательных путях и лёгких, в которых лёгкие ведут себя как резонатор Гельмгольца или другие виды резонаторов [119, 120]. Однако резонанс, как и другие линейные эффекты, может только усиливать звук на определенных частотах, а первичными механизмами генерации звука могут быть только нелинейные эффекты.

В общем случае генерацию звука в каналах можно представить как излучение монополей, диполей и квадруполей [121]. Звуковые монополи и диполи возникают только при наличии твердых тел в потоке. В свободном потоке без границ могут быть только квадруполи.

Монополь вызывается пульсациями нормальной скорости у поверхности. Такие пульсации возможны около акустически мягких поверхностей, к которым относится поверхность дыхательных путей. Монополь — это источник/сток массы, мощность его звукового излучения определяется формулой

$$I_m \sim \rho u^3 l^2 M \sim u^4,$$

где ρ — плотность газа, u — амплитуда скорости колебаний поверхности монополя, l — размер монополя, $M = u/c$ — число Маха, c — скорость звука в газе.

Диполь вызывается пульсациями давления и вязких напряжений. Диполь — это источник/сток силы, мощность его звукового излучения имеет вид

$$I_d \sim \rho u^3 l^2 M^3 \sim u^6.$$

Квадруполь вызывается турбулентными пульсациями скорости потока. Квадруполь — это источник/сток градиента потока импульса, мощность его звукового излучения имеет вид

$$I_q \sim \rho u^3 l^2 M^5 \sim u^8,$$

где u — амплитуда турбулентных пульсаций скорости потока [122].

3.1.2. Генерация звука потоком в отсутствие границ (турбулентность в бесконечной среде)

Генерация звука свободным турбулентным потоком сводится к генерации звука распределёнными квадруполями. Как было указано выше, мощность этого звука пропорциональна $\rho u^3 l^2 M^5 \sim u^8$. Так как в дыхательных путях $M = u/c \ll 1$ и благодаря наличию стенок дыхательных путей — границ потока — всегда есть монопольные и дипольные излучатели, то мощность квадрупольных излучателей неизбежно будет мала по сравнению с мощностью монопольных и дипольных излучателей.

Считая, что пульсации скорости в турбулентном потоке пропорциональны средней скорости потока U , находим $I \sim U^8$, что подтверждается экспериментальными данными. Согласно теории, для изотропной турбулентности мощность звука I зависит от частоты f : в области низких частот $I \sim f^4$, а в области высоких частот $I \sim f^{-7/2}$. По экспериментальным данным зависимость мощности шума реактивной струи от частоты слабее, чем в теории: в области низких частот $I \sim f^2$, а в области высоких частот $I \sim f^{-2}$ [121]. Мощность шума турбулентной дозвуковой струи диаметром D максимальна на частоте $0.1 U/D$.

3.1.3. Влияние границ на генерацию звука в каналах

3.1.3.1. Вихревой звук

Классическим примером вихревого звука являются зловы тона, которые возникают при обдувании ветром цилиндра или натянутой проволоки. Зловы тона возникают и при жёстком цилиндре, не совершающем колебаний. Звуки порождаются вихрями, срывающимися с обтекаемого цилиндра. Обязательное условие такого вида звуков — отрыв потока от обтекаемой поверхности. С повышением числа Рейнольдса до $Re = 20$ возникает срыв потока и возвратное течение, остающееся стационарным до $Re = 50$. Когда $Re \geq 50$, с обтекаемого цилиндра срываются вихри, при этом генерируется звук [121]. Источником звука является завихренный объём жидкости за цилиндром, совершающий колебания перпендикулярно потоку и оси цилиндра [123]. Поперечные колебания объёма порождают излучение дипольного типа. В спектре вихревого звука есть основная (струхалевская) частота $f = St v/d$, более высокие гармоники и шумовой фон. Здесь v — скорость потока, d — диаметр цилиндра, St — число Струхалея, равное примерно 0.2 в диапазоне $10^3 < Re < 10^4$.

3.1.3.2. Турбулентный пограничный слой

Рассматривая акустические эффекты турбулентного течения вблизи поверхности, необходимо выделять два класса явлений: 1) шум турбулентного пограничного слоя вдали от источника шума (т.е. вдали от зоны турбулентности и 2) шум в области, примыкающей к зоне турбулентности. Во втором случае на приёмник звука могут непосредственно действовать пульсации давления, вызванные пульсациями скоростей. Такие пульсации давления называются псевдозвуком, они распространяются со скоростью потока, а не со скоростью звука, и не связаны со сжимаемостью воздуха. Амплитуда псевдозвука снижается с расстоянием, как $1/r^2$, а амплитуда звука, как $1/r$, поэтому псевдозвук может регистрироваться только у поверхности (например при регистрации звука над внегрудным участком трахеи). Шум турбулентного погранслоя, вызванный пульсациями давления и скорости вблизи твердых границ, вдали от источника выглядит как дипольное излучение [121].

3.1.3.3. Флаттер

В данной статье под флаттером понимаются автоколебания системы «оболочка–жидкость» [124]. Эти колебания поддерживаются за счет энергии потока. Существуют различные виды флаттера. Под классическим флаттером понимают автоколебания в конструкции, имеющей две и более степеней свободы [124]. Если поток в упругой трубке превышает некоторое пороговое значение, то в ней возникает флаттер этого типа.

3.2. Нормальные дыхательные шумы

Важной проблемой является отсутствие общепринятого мирового стандарта описания ДШ. Классификация, используемая в медицине, основана на восприятии звуков слухом человека и недоказанных представлениях об их происхождении, а терминология сохранилась ещё со времён Лаэннека: везикулярное и бронхиальное дыхание, сухие и влажные хрипы, крепитация, шумы (амфорический, дуновения, пилы, раздувающихся мехов и т.д.), металлический звон и т.д. [54–56].

В 1985 г. на конференции Международной ассоциации по лёгочным звукам (International Lung Sounds Association, ILSA) была принята новая классификация ДШ, основанная на объективных критериях в соответствии с их акустическими характеристиками [57, 59]. Однако в медицине чаще используется старая классификация, которая в разных странах также имеет свои особенности. Наше описание ДШ основано на акустических характеристиках в соответствии с работами [8, 58] и на традиционно принятой в отечественной медицине терминологии [54–56]; отдельные уточнения будут оговорены в тексте.

ДШ делят на основные, выслушиваемые у здоровых людей, и дополнительные, которые, как правило, возникают при различных заболеваниях лёгких.

3.2.1. Характеристики основных дыхательных шумов

К основным ДШ относят нормальные лёгочные (регистрируемые на поверхности грудной клетки) и трахеальные (регистрируемые над внегрудным

участком трахеи) шумы. В нормальных лёгочных шумах различают везикулярное и бронхиальное дыхание.

Везикулярное дыхание выслушивается повсюду над паренхимой лёгких. Оно напоминает звук «ф» на вдохе; его лучше всего слышно на вдохе и едва на выдохе. Бронхиальное дыхание в норме прослушивается только спереди на трахее, сзади над VII шейным позвонком и в межлопаточной области на высоте бифуркации трахеи; оно напоминает звук «х», произнесённый с открытым ртом. В других местах бронхиальное дыхание возникает при проведении шумов на грудную клетку по участкам уплотнённой лёгочной ткани.

3.2.2. Нормальные лёгочные шумы

Нормальные лёгочные шумы — это широкополосный шум с максимальной интенсивностью на частотах ниже 100 Гц и заметной интенсивностью на частотах до 1000 Гц (рис. 5). Спектр этого ДШ характеризуется экспоненциальным уменьшением мощности с ростом частоты с наиболее резким спадом от 100 до 200 Гц [8]. В области низких частот на ДШ могут накладываться сердечные и скелетно-мышечные звуки [125–127] (рис. 6). Видимо, в связи с этим данные о низкочастотном (20–200 Гц) спектре противоречивы [126]. При малых скоростях потока вклад сердечных шумов в звуки, зарегистрированные на поверхности грудной клетки, заметен на частотах до 400 Гц.

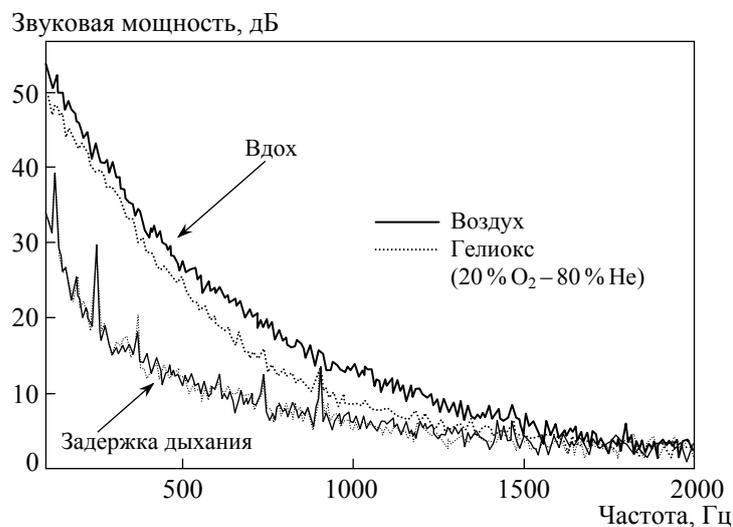


Рис. 5. Спектр мощности нормальных лёгочных шумов на вдохе у здорового мужчины, зарегистрированный с помощью контактного датчика над верхушкой правой нижней доли [8]. Представлены средние мощности шумов при скоростях потоков от 1.5 до 2.0 л/с. Спектр фонового шума зарегистрирован во время задержки дыхания в конце выдоха. Испытуемый дышал воздухом и газовой смесью гелиокс, содержащей 20 % кислорода и 80 % гелия. До частоты 1000 Гц лёгочные звуки заметно больше фонового шума. Наиболее значимое влияние меньшей плотности газовой смеси гелиокс и, предположительно, меньшей турбулентности потока видно на частотах выше 500 Гц

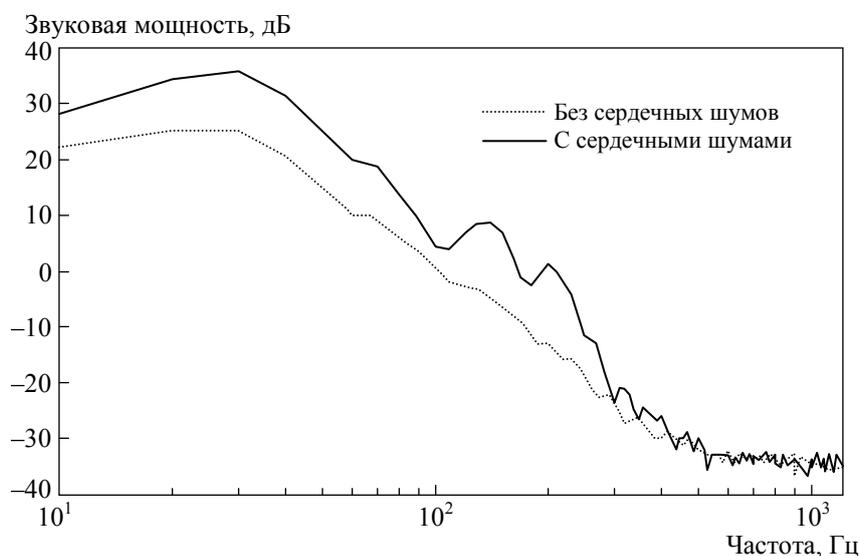


Рис. 6. Спектры мощности сегментов лёгочных звуков без сердечных шумов (пунктирная кривая) и с сердечными шумами (сплошная кривая) [127]. Измерение лёгочных звуков выполнено при низкой скорости потока воздуха 7.5 мл/с/кг, что для человека весом 80 кг составляет 0.6 л/с. Спектр мощности лёгочных звуков без сердечных шумов вычислен с использованием методов фильтрации, разработанных в [127]

Заметим, что на рис. 5, как и во всех известных нам работах о ДШ, их интенсивность представляется в относительных единицах. Для регистрации ДШ используют контактные датчики, как в [8], или микрофоны со стетоскопической камерой. Результаты измерения ДШ представляют как отношение сигнала того же контактного датчика или микрофона на некоторой выбранной частоте. Единственное известное нам определение интенсивности ДШ в абсолютных размерных единицах представлено далее в разд. 3.2.5.

Форма спектра ДШ изменяется с возрастом [128]; наиболее выражена разница между спектрами младенцев и взрослых. У взрослых квартильные частоты спектра трахеальных и лёгочных шумов достаточно стабильны [129]. Статистические данные по спектрам ДШ для разных категорий обследуемых содержатся, например, в [130]. Анализ акустических изображений лёгких человека при нормальном дыхании [90] показывает, что инспираторные шумы образуются преимущественно на периферии лёгких, тогда как экспираторные генерируются ближе к центру.

3.2.3. Нормальные трахеальные шумы

Нормальные трахеальные шумы — это широкополосный шум в диапазоне 100–3000 Гц с мало выраженными спектральными максимумами на индивидуально различных частотах в области от 700 до 1500 Гц [131, 132]. Высота спектрального максимума мощности звука по сравнению с окружающими частотами не превышает 10 дБ. В ряде работ выделяют максимум в области 220 Гц [133]. Скорость потока и фаза дыхательного цикла почти не влияют на

форму спектра [131, 133]. Установлена отрицательная корреляция частоты спектральных пиков с размерами ДП, в частности у детей они выше, чем у взрослых [132, 134]. При дыхании кислородно-гелиевой смесью спектральные максимумы сдвигаются в область более высоких частот, аналогично известному сдвигу формант речи [8, 135, 136]. Пиковые частоты при дыхании гелиевой смесью примерно в 1.75 раза выше, чем при дыхании воздухом [136].

Предполагают, что спектральные максимумы трахеальных шумов связаны с резонансными явлениями в верхних ДП [136]. Как известно, для трубок резонансные частоты пропорциональны скорости звука и обратно пропорциональны длине трубки, что объясняет экспериментальную зависимость пиковых частот от длины дыхательных путей и плотности газа. Для грубой оценки резонансных частот представим трахею как открытую трубку длиной $l = 12$ см, в которой скорость звуковой волны $c = 120$ м/с. Оценка наименьшей резонансной частоты дает $f = c/2l \sim 500$ Гц.

Предложена математическая модель колебаний стенок трахеи [137]. Здесь дыхательный тракт представлен акустической линией передач с переменной площадью и растяжимыми стенками. Отдельно рассмотрены части тракта выше и ниже голосовой щели. Модель предсказывает наличие спектральных пиков трахеального звука на частотах около 650 и 850 Гц, высота которых примерно на 10 дБ выше мощности звука на соседних частотах [131]. Таким образом, амплитуды и частоты спектральных пиков удовлетворительно согласуются с наблюдаемыми пиками в спектре трахеальных шумов и формантами речи.

3.2.4. Влияние скорости потока воздуха на интенсивность нормальных дыхательных шумов

Увеличение скорости респираторного потока увеличивает амплитуду как трахеальных, так и лёгочных ДШ [131, 133]. Зависимость мощности трахеальных шумов от скорости потока воздуха хорошо объясняется моделью, в которой трахеальные шумы связывают с турбулентными источниками, расположенными по всей длине трахеи [131] (рис. 7).

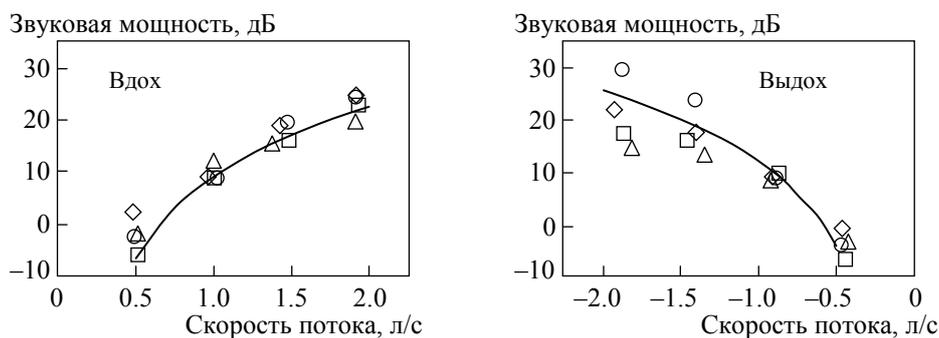


Рис. 7. Зависимость мощности трахеальных шумов от скорости потока воздуха в диапазоне частот от 300 до 600 Гц [131]. Символы — данные по четырем испытуемым. Кривые — модельные расчеты. Модельные мощности подогнаны к экспериментальным для скоростей потока ± 1 л/с

Сравнивая спектрограммы ДШ при очень низких потоках и при задержке дыхания, определили минимальные значения потока (в расчете на килограмм веса тела), необходимые для генерации нормальных ДШ. Минимальный поток для трахеальных шумов составил 1.7–3.7 мл/с/кг для взрослых и 1.7–2.7 мл/с/кг для детей, минимальный поток для лёгочных шумов составил 1.8–6.2 мл/с/кг для взрослых и 2.9–4.0 мл/с/кг для детей [133].

Много работ посвящено разработке методов оценки потока по трахеальным шумам (фоноспирометрии). Однако установить точную количественную связь между потоком и амплитудой шумов не удалось. По разным данным зависимость амплитуды от скорости потока варьирует от первой до четвёртой степени скорости потока.

При регистрации ДШ с контролем потока возможно влияние датчика потока на получаемые сигналы. Есть данные, что датчик существенно искажает спектральные характеристики трахеальных шумов [133]. При наличии датчика спектр трахеальных шумов содержал пики на частотах около 220, 340, 750 и 1500 Гц. Отсутствие датчика не влияло на частоту первого пика, но существенно изменяло частоту последующих пиков.

3.2.5. Трахеальные шумы форсированного выдоха

Трахеальные шумы форсированного выдоха (ФВ) являются наиболее мощными ДШ, что вызвано большой скоростью потока воздуха. Абсолютные уровни колебательного ускорения, создаваемого на поверхности грудной клетки

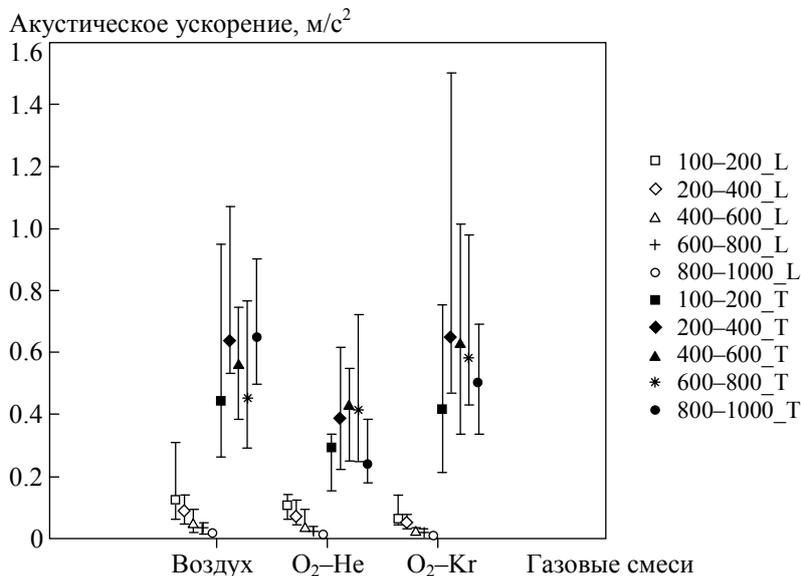


Рис. 8. Амплитуды дыхательных шумов форсированного выдоха на уровне нижней доли правого лёгкого (правая подлопаточная область грудной клетки), L, и на уровне внегрудной трахеи, T, в интервалах по 100 и 200 Гц в частотном диапазоне 100–1000 Гц [138]. По оси Y представлено акустическое ускорение (медианы и 25–75% квантили для группы из 25 добровольцев). Испытуемые дышали воздухом, гелиоксом (20% O₂–80% He) и кислородно-криптоновой смесью (20% O₂–80% Kr)

дыхательными звуками, были измерены с помощью лёгкого контактного акселерометра массой 8 г [138]. Эти ускорения в диапазоне от 100 до 1000 Гц представлены на рис. 8. Видно, что максимальные величины амплитуды ускорения акселерометра составили около 0.6 м/с^2 на шее и 0.1 м/с^2 в подлопаточной области соответственно. В [138] была сделана оценка искажения ускорения из-за резонанса массы акселерометра на упругой мягкой ткани грудной клетки. Она показала, что если бы упругость ткани под акселерометром составляла 20 кПа, как на напряженной мышце, то резонанс массы акселерометра на упругой мягкой ткани должен был бы происходить на частоте свыше 200 Гц, и ускорения акселерометра на нижней границе использованного диапазона были бы близки к истинным акустическим ускорениям грудной клетки в отсутствие акселерометра. Однако упругость мягких ненапряжённых тканей грудной клетки меньше, поэтому резонанс массы акселерометра на мягкой ткани грудной клетки наступает на частотах примерно 50 Гц. Это позволяет считать, что даже такой лёгкий акселерометр на частотах свыше 200 Гц является заторможенным, а его колебания «развязаны» от колебаний грудной клетки. Поэтому акселерометр является приемником колебательного давления. Амплитуду колебательного давления можно оценить как Ma/S , где M — масса акселерометра, a — его ускорение, $S = 4.9 \text{ см}^2$ — площадь поверхности акселерометра. Такая оценка дает максимальную амплитуду колебательного давления шумов ФВ около 1000 Па на шее и около 20–160 Па на грудной клетке, причём на грудной клетке амплитуда шумов снижается с ростом частоты.

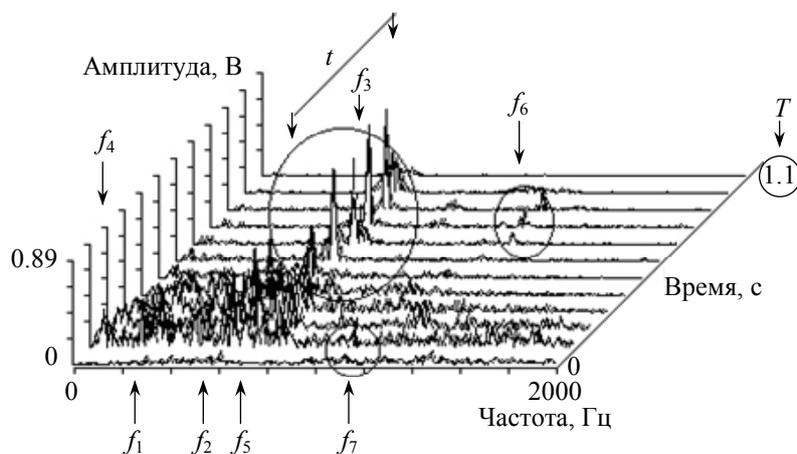


Рис. 9. Типичный рельефный спектр шума форсированного выдоха на трахее [119]. Эллипсами выделены прогнозируемые диагностически значимые параметры: f_1 — шум турбулентного потока в трахее, f_2 — шум турбулентного потока в главных бронхах, f_3 — свисты ФВ (предположительно срыв вихрей) в диапазоне частот 400–600 Гц, t — продолжительность свистов ФВ в диапазоне частот 400–600 Гц, f_4 — низкочастотный свист автоколебательного происхождения, f_5 — среднечастотный свист автоколебательного происхождения, f_6 — высокочастотный свист автоколебательного происхождения в конце ФВ, f_7 — высокочастотный свист автоколебательного происхождения в начале ФВ

Спектр шума ФВ и предполагаемые механизмы его генерации представлены на рис. 9 [119]. В соответствии с моделью [139] на трахее в начале ФВ выделяются шумы турбулентного потока с широкополосными спектральными пиками в областях частот около 200 Гц (предполагаемый источник — трахея), f_1 , и 300–400 Гц (предполагаемый источник — главные бронхи), f_2 . При развитии сопровождающего ФВ функционального экспираторного стеноза наблюдается свист ФВ (предположительно срыв вихрей) в виде «дорожки» мощных узкополосных спектральных пиков, f_3 , в диапазоне частот 400–600 Гц. Остальные наблюдаемые дорожки узкополосных спектральных пиков f_4, f_5, f_6, f_7 (свисты) представляют собой автоколебания, связанные с модуляцией потока воздуха вибрациями стенок дыхательных путей. Различаются: низкочастотные дорожки, f_4 (ниже примерно 100 Гц), среднечастотные, f_5 (100–400 Гц), высокочастотные (более 600–700 Гц) в конце выдоха, f_6 , и в начале выдоха, f_7 , либо на всей протяженности ФВ. На основе модели выделены предположительно значимые для диагностики нарушения бронхиальной проходимости акустические параметры: общая продолжительность шумового процесса T , продолжительность свистов ФВ t и узкополосные спектральные составляющие f_6, f_7 .

Детальный анализ трахеальных шумов ФВ содержится в работах [40, 50, 119, 139–143]. В частности, в них предложен новый параметр ДШ — продолжительность трахеальных шумов ФВ. Показано, что этот параметр очень чувствителен к ранним проявлениям хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы. Продолжительность шумов ФВ увеличивается при дыхании газовыми смесями повышенной плотности [144, 145].

3.3. Дополнительные дыхательные шумы

Дополнительные шумы делят на четыре основных типа: непрерывные — свисты (wheezes) и сухие хрипы (rhonchi) и прерывистые — крупнопузырчатые хрипы (coarse crackles) и мелкопузырчатые хрипы (fine crackles). В отечественной медицинской литературе к дополнительным шумам относят хрипы, крепитацию и шум трения плевры, при этом английским wheezes в наибольшей мере соответствуют свистящие хрипы. Наиболее распространенные дополнительные дыхательные шумы имеют следующие акустические характеристики. Итак, свисты: синусоидальные колебания в диапазоне выше 100 Гц длительностью более 80–100 мс. Сухие хрипы: серия быстро затухающих синусоид длительностью более 100 мс и частотой менее 300 Гц. Влажные хрипы: быстро затухающие зубцы длительностью менее 20 мс. Мелкопузырчатые хрипы — это короткие (менее 10 мс) высокочастотные звуки малой амплитуды. Крупнопузырчатые хрипы имеют длительность более 10 мс, высокую частоту и амплитуду. Вышеперечисленные и некоторые другие акустические характеристики дополнительных дыхательных шумов содержатся в обширной литературе по аускультации [1, 8, 54–73].

Более подробный анализ акустических особенностей дополнительных дыхательных шумов и их связи с особенностями заболеваний легких сопряжен с углублением в медицинские вопросы и не является предметом настоящей ра-

боты. Возможные физические механизмы генерации легочных шумов, в том числе и дополнительных, рассмотрены ниже.

3.4. Возможные механизмы генерации звука в лёгких

Существует несколько гипотез о происхождении основных ДШ. В частности, везикулярное дыхание объясняли вибрацией альвеол [54], турбулентными шумами [1], образованием вихрей на бифуркациях бронхов [146], резонансными явлениями в грудной клетке [147]. В действительности, как показано в разд. 3.1, первичная генерация звука вызвана нелинейным поведением потока воздуха в каналах — дыхательных путях. По-видимому, все три описанных механизма: турбулентность в пограничном слое, срыв вихрей, флаттер дают свой вклад в ДШ. В работах по механизмам генерации дыхательных шумов турбулентность и нетурбулентный срыв вихрей часто не разделяют. Однако это разные механизмы.

Так как интенсивность излучения монополя пропорциональна первой степени числа Маха, диполя — третьей степени, квадруполя — пятой степени, а движение газа и ткани в лёгких происходит при числах Маха, много меньших единицы, то при наличии диполей и монополей, квадрупольные излучатели не существенны по сравнению с дипольными и монополярными излучателями. При возникновении турбулентности у поверхности дыхательных путей в пограничном турбулентном слое появляется дипольный излучатель. Однако расстояние между зонами различных давлений намного меньше длины звуковой волны, что значительно снижает интенсивность излучения собственно пограничного слоя. Если бы стенка дыхательных путей была жесткой, то это излучение было бы основным источником звука. Так как турбулентные колебания давления у поверхности податливых дыхательных путей вызывают колебания их стенок, то это порождает монополярные излучатели и существенно увеличивает излучение. Податливость стенок дыхательных путей порождает монополярные излучатели при любых колебаниях давления у поверхности дыхательных путей. Таким образом, можно ожидать, что ДШ порождаются излучателями монополярного и дипольного типа, связанными с указанными тремя механизмами генерации.

Упомянем также иной подход к моделированию ДШ. Взаимодействие между дыхательным потоком и бронхиальным деревом рассматривается с помощью методов дискретного моделирования [148]. Представления механики сплошных сред не используются ни для описания потока газа, ни для описания механики бронхиальной стенки. Согласно модели, звук образуется в каждом бронхе, а его частота и амплитуда определяются размерами бронха. Характеристики нормальных ДШ выводятся из фрактальных свойств бронхиального дерева. Полученные спектры хорошо воспроизводят экспериментальные данные [35, 149].

3.4.1. Турбулентность потока в дыхательных путях

Большинство исследователей придерживаются мнения о турбулентной природе нормальных ДШ [8]. Турбулентный поток наиболее вероятен в трахее и

крупных бронхах при высоких скоростях потока — форсированном выдохе, физической нагрузке и т.д., но предполагается, что он возможен и при нормальном дыхании. Считают, что турбулентный механизм генерации звука в дыхательном тракте реализуется при числах Рейнольдса, превышающих 1800–2700 [131]. Он проявляется в трахее и крупных бронхах [1, 54], гортани [55, 150], а также приводит к колебаниям голосовых связок [56]. В трахее диаметром 2.5 см при скорости потока 1.0–2.5 л/с число Рейнольдса равно 3000–8000 [136], что соответствует турбулентному либо переходному характеру потока. При ФВ число Рейнольдса изменяется от 23000 в трахее диаметром 1.8 см до 2300 в бронхах шестой генерации (диаметром 0.3 см), в более мелких — от 1500 до 34 [146].

В случае турбулентных шумов их характеристики должны существенно зависеть от плотности вдыхаемого газа. При дыхании кислородно-гелиевой смесью амплитуда трахеальных и экспираторных лёгочных шумов заметно снижалась [151, 136], тогда как амплитуда инспираторных лёгочных шумов уменьшалась слабо [151]. Отсюда предположили, что возникновение инспираторных лёгочных шумов может быть связано с другим механизмом, относительно не зависящим от плотности газа. Изучение влияния плотности газа на инспираторные шумы в разных частотных диапазонах показало, что турбулентность может являться главным механизмом образования ДШ на более высоких частотах [135]: дыхание гелиево-кислородной смесью слабо уменьшало мощность инспираторных лёгочных шумов на частотах до 300 Гц, тогда как мощность на частотах 300–600 Гц уменьшилась примерно на 5 дБ (см. рис. 5).

Изменения размеров голосовой щели при дыхании могут значительно влиять на характер воздушного потока и генерацию ДШ. На физической модели гортани [152] показано влияние площади голосовой щели, ее формы и характера закругления границ отверстия на интенсивность генерируемых звуков. Установлено, что произвольные изменения размеров голосовой щели существенно влияют на ДШ, особенно на входе.

Динамическая акустическая модель респираторного тракта позволила рассчитать интенсивность трахеальных шумов при различных размерах голосовой щели [131]. Предполагалось, что при прохождении воздуха через суженную голосовую щель ниже по потоку возникают флуктуации давления, которые, во-первых, сами порождают звуковые источники квадрупольного типа, а во-вторых, вызывают колебания стенок трахеи и излучение ими звука. Модель предсказывает рост мощности звука на 30 дБ при увеличении скорости потока от 0.5 до 2 л/с, что подтвердилось в эксперименте (см. рис. 7). На частотах 300–600 Гц наблюдались вариации мощности до 15 дБ при одинаковых скоростях потока. Это явление может быть отчасти вызвано изменениями размеров голосовой щели, так как согласно модели физиологические вариации размеров голосовой щели от 0.64 до 1.4 см² соответствуют изменению мощности примерно на 10 дБ.

Другие авторы подвергают сомнению механизм генерации трахеальных шумов в результате колебаний давления воздуха ниже голосовой щели по потоку, так как в этом случае при разных направлениях потока на входе и выдохе

хе вид сигналов должен значительно отличаться [150]. Реальные же кривые по некоторым данным отличаются только амплитудой [132]. Для объяснения этого противоречия предположили, что под действием турбулентного потока возникают колебания голосовых связок, которые передаются на трахею через хрящи гортани, что и является причиной как трахеальных шумов, так и бронхиального дыхания. Возможность распространения упругой волны по стенкам трахеи обсуждается в [150], в которой теоретически и экспериментально показано, что при возбуждении конца трахеи на низких частотах до 300 Гц вдоль её стенки распространяется упругая волна со скоростью 10–20 м/с. На более высоких частотах колебания стенок трахеи происходят только под действием колебаний давления внутри неё. Таким образом, механизм возбуждения трахеи [131] возможен только на низких частотах; кроме того, исходное предположение о независимости спектральных характеристик от фазы дыхательного цикла опровергается в ряде экспериментов [133].

3.4.2. Генерация звука при завихрениях воздушного потока

Вторым вероятным механизмом возникновения ДШ является генерация звука при завихрениях воздушного потока на различных препятствиях, таких как бифуркации или сужения дыхательных путей.

Действительно, истинный безвихревой ламинарный поток возможен только в самых мелких бронхиолах, где скорость очень мала, тогда как в остальных поколениях бронхов более вероятен переходный характер потока в области ветвлений. Как известно [122], в стационарном ламинарном потоке при некотором критическом числе Рейнольдса из-за неустойчивости течения сначала появляются нестационарные движения (пульсации) с ограниченным спектром. Это крупные вихри с размером порядка размеров течения l , перемещающиеся со скоростью течения u . С дальнейшим ростом числа Рейнольдса появляются новые пульсации. При течении в трубке частоты пульсаций давления у стенки трубки (в частности в зоне регистрации колебаний стенки микрофоном) определяются временем прохождения вихря мимо данного места трубки. Исходя из этого, минимальная частота пульсаций равна u/l . Максимальная частота равна $u/l \text{Re}^{3/4}$ [122]. Для крупных дыхательных путей при $u \sim 5$ м/с, $l \sim 1$ см, $\text{Re} \sim 2500$ оценка дает нижнюю частоту $f_l \sim 80$ Гц и верхнюю частоту $f_h \sim 28$ кГц. Так как амплитуда пульсаций быстро падает с ростом частоты, то наблюдается только низкочастотная часть пульсаций.

Процесс образования и движения вихрей на бифуркациях бронхов подробно рассмотрен в [146]. По мнению авторов, он приводит к возникновению шумов уже при числах Рейнольдса больше 50, что наблюдалось на стеклянной модели бронхиального дерева. Разработанная математическая модель для жёсткого дерева дала формулы, связывающие частоту звука с размерами бронхов: если v — линейная скорость потока, а D_n — радиус бронха генерации n , то частота звука, генерируемого вихрем в бронхе генерации n , равна

$$f_n = 0.212 \left(\frac{D_n}{D_{n+1}} \right)^2 \frac{v_n}{D_n} \text{ на выдохе,} \quad f_n = 0.691 \left(\frac{D_n}{D_{n-1}} \right)^2 \frac{v_n}{D_n} \text{ на вдохе.}$$

Используя модель Вейбеля, получили, что диапазон экспираторных шумов составляет 300–3000 Гц, а инспираторных 800–4800 Гц. Предполагалось, что с помощью этой модели можно установить место генерации, а также наблюдать за изменением диаметров бронхов. Таким образом, модель описывает ДШ как суперпозицию тональных звуков разной высоты, что не подтверждается экспериментальными данными. По-видимости, необходима более сложная физическая модель, учитывающая акустические свойства лёгких.

Сравнение шумов ФВ и шумов, вызванных сужением потока, говорит о существенном вкладе вихрей, возникающих в области динамического сужения трахеи [153]. Анализ влияния изменения плотности дыхательной газовой смеси на продолжительность шумов форсированного выдоха также указывает на основной вклад вихрей в генерацию шумов [154].

Срыв вихрей на бифуркациях бронхиального дерева считают основным источником свистов ФВ [140, 155]. Согласно этой гипотезе, сочленения бронхов могут рассматриваться как ступенчатое увеличение площади поперечного сечения трубки, на которой срываются вихри, дающие шум с узкополосным спектральным пиком на частоте $f = 0.2U/d$, где 0.2 — число Струхала, U и d — линейная скорость потока и диаметр бронха, на выходе из которого генерируется данный свист. Используя измеренные величины скорости объёмного потока и частоты свистов, а также предполагая, что размеры ДП испытуемых соответствуют морфометрической модели Вейбеля [10], определили, в каких генерациях трахеобронхиального дерева возможно выполнение условий генерации свистов во время ФВ [155]. Результаты этих оценок показывают, что шумообразование среднечастотных свистов в первой четверти маневра ФВ может быть вызвано срывом вихрей на выходе из главных бронхов в трахею. Далее зона срыва вихрей смещается к выходу из долевого и сегментарного бронхов.

3.4.3. Флаттер в дыхательных путях

Взаимодействие мягкой оболочки с потоком иногда сопровождается потерей устойчивости. Выделяют неустойчивости типа дивергенции и флаттера тонкостенных конструкций [124]. Дивергенция — это статическая (точнее, квазистатическая) потеря устойчивости. Возникновение автоколебаний замкнутой цилиндрической оболочки, подвергающейся действию потока вдоль образующей, относят к панельному флаттеру [124]. Явление динамического флаттера как причина свистов было рассмотрено в ряде оригинальных [120, 156–159] и обзорных работ [119, 160]. Механика возникновения флаттера при течении газа в бронхах сначала была исследована в работе [159] в рамках задачи о двумерном нестационарном течении невязкой несжимаемой жидкости в плоском канале с упругими невязкими стенками. В качестве упругости предполагалось наличие изгибной жесткости или наличие сосредоточенной упругости.

Основной механизм флаттера дыхательных путей в упрощенном виде описывается уравнением Бернулли: если в результате возмущения бронх сужается, то в этом месте снижается давление протекающего газа и возрастают силы, направленные на дальнейшее сужение бронха. Упругость и изгибная жесткость бронхов этому препятствуют. Демпфирование стенок бронхов и вязкость

газа приводят к сдвигу фаз между деформациями бронха и колебаниями давления газа. Это вызывает автоколебания давления газа и деформации стенок. Учёт вязкости жидкости и небольшого демпфирования стенок в теоретических моделях показал, что с ростом скорости потока сначала появляется статическая неустойчивость, а затем неустойчивость типа флаттера, с которой связывают свисты в дыхательных путях [120, 158]. Начало флаттера всегда совпадало с началом ограничения потока [156]. Экспериментальные исследования на препарате лёгких [157] при постоянном потоке и постоянном объёме лёгких показали, что имитация ФВ путем снижения давления воздуха на выходе трахеи вызывает ограничение потока, а при дальнейшем снижении давления на выходе возникает тональный звук, напоминающий дыхательный свист. Ограничение потока и свисты исчезали в жестких замороженных лёгких.

Предложена модель флаттера, учитывающая гидродинамическую нелинейность и нелинейную упругость стенки трубки [158]. Вводится безразмерная скорость жидкости в канале $S = U/C$, где U — линейная скорость жидкости в канале; $C = (E_w b / \rho_f)^{1/2}$ — скорость длинных волн в трубке с безмассовой стенкой (т.е. скорость волны Моэнса–Кортевега), где E_w — упругость трубки; b — полуширина канала; ρ_f — плотность газа. Получена зависимость безразмерной амплитуды колебаний стенки трубки ε (нормированной на b) от скорости S [158] (рис. 10).

Предсказания теории о том, что частота автоколебаний должна расти с ростом изгибной жёсткости стенки и снижаться с ростом массы стенки канала, соответствуют ряду наблюдений изменения частоты свистов при заболеваниях [120, 158]. Предсказания модели об отсутствии какого-либо влияния



Рис. 10. Расчётная зависимость амплитуды флаттера от скорости потока жидкости в канале [158]. По оси абсцисс — безразмерная скорость жидкости в канале S , по оси ординат — безразмерная амплитуда колебаний стенки ε (пояснение в тексте): 1 — зона устойчивого состояния трубки, 2 — зона стабильного флаттера, 3 — зона неустойчивого состояния трубки. Значение безразмерной критической скорости флаттера S_0 равно 0.3. При $S < S_0$ колебаний нет. Амплитуда колебаний быстро растёт с ростом скорости при $S > S_0$

плотности газа на возникновение или частоту свистов совпадают с экспериментальными данными, полученными на группе добровольцев [161]. Таким образом, есть доказательства, что флаттер является одной из причин возникновения свистов ФВ.

Сравнивая механизмы флаттера и срыва вихрей на бифуркациях бронхиального дерева в формировании свистов ФВ, в [155] заключили, что флаттер является источником высокочастотных (с частотой более 600 Гц) свистов во второй половине ФВ. Остальные свисты, скорее всего, вызваны срывом вихрей на бифуркациях бронхиального дерева. Сравнение свистов ФВ при дыхании воздухом и кислородно-гелиевой смесью [162] выявило влияние плотности газовой смеси, согласующееся с вихревым механизмом генерации свистов.

3.4.4. Природа везикулярных звуков

Сейчас большинство исследователей считают альвеолы «немой зоной» лёгких, не производящей никаких, в том числе везикулярных, звуков. В пользу этого в [1] приводится такой аргумент: «во время задержки дыхания вблизи сердца дыхательные шумы не прослушиваются, несмотря на движение газа и лёгочной ткани, сообщаемое им вследствие сокращения желудочков». Действительно, сокращения сердца вызывают перемещение газа и ткани в участках, примыкающих сердцу с амплитудой порядка 0.5 см и скоростью порядка 1 см/с. В [1] везикулярное дыхание объясняется турбулентным потоком воздуха «в долевыми или сегментарными бронхами, а также, вероятно, и в более мелких дыхательных путях, где возможен неламинарный поток». В самых мелких дыхательных путях и альвеолах скорости потоков настолько малы, что гидродинамические нелинейности и связанные с ними звуки не возникают. Значительная нелинейность упругоэластических свойств лёгочной паренхимы

Таблица 1. Главные виды основных и дополнительных дыхательных шумов (по [8])

Вид ДШ	Зона регистрации	Акустические характеристики	Предполагаемые механизмы	Предполагаемые зоны генерации
Нормальные лёгочные шумы	Поверхность грудной клетки	Ниже 100 и до 1 кГц, спад мощности на участке 100–200 Гц	Вихри и турбулентные пульсации	Крупные бронхи: поколения 0–5
Нормальные трахеальные шумы	Внегрудной участок трахеи	Ниже 100 Гц и до 3 кГц, наличие резонансных пиков	Вихри и турбулентные пульсации	Голосовая щель, трахея (поколение 0)
Свисты	Грудная клетка и внегрудной участок трахеи	Синусоиды (100–1000 Гц), длительность ≥ 80 мс	Колебания стенок бронхов (флаттер), вихри	Центральные и нижние дыхательные пути
Хрипы (сухие хрипы)	Грудная клетка и внегрудной участок трахеи	Серия быстро затухающих синусоид (< 300 Гц), длительность ≥ 100 мс	Вихри, колебания стенок бронхов	Крупные бронхи
Крепитация (влажные хрипы)	Грудная клетка	Быстро затухающие зубцы длительностью < 20 мс	Релаксация напряжений в стенках бронхов	Центральные и нижние дыхательные пути

может стать причиной генерации звука даже при отсутствии больших потоков. В частности, звуки могут генерироваться в процессе релаксации напряжения в паренхиме. Модель генерации звуков по такому механизму предложена в работе [163].

Авторы [40, 149] предполагают, что в зависимости от глубины дыхания зона образования везикулярных звуков может располагаться примерно от 13 до 7 поколений бронхиального дерева. Проведение этих шумов к грудной стенке происходит главным образом по воздуху и определяется резонансом колебательной системы на частотах 100–150 Гц, образованным упругостью воздуха в воздуховодах лёгких и массой грудной клетки. При этом более глубокое дыхание вызывает «озвучивание» удаленных участков бронхиального дерева.

Таким образом, возможные механизмы генерации ДШ описаны достаточно хорошо. Однако степень вовлечённости этих механизмов в генерацию ДШ в тех или иных конкретных условиях остается спорной. В табл. 1 представлены главные виды ДШ и предполагаемые механизмы их генерации [119].

4. Заключение

В настоящем обзоре приведены современные представления о распространении звука в легких, о дыхательных шумах и механизмах их генерации. Авторы полагают, что физическое понимание механизмов генерации и распространения звуков в легких является основой для улучшения диагностического использования респираторной акустики.

Анализ работ по распространению звука в лёгких и акустическим методам исследования системы дыхания показывает, что в этой области накоплено много экспериментальных и клинических данных. Часть данных получена в контролируемых условиях с применением методов регистрации акустических процессов и может быть корректно сопоставлена с теоретическими моделями. Другая часть данных носит скорее описательный характер, поэтому возможно только качественное сопоставление с моделями. Респираторная акустика даёт довольно ясную картину распространения звука в дыхательных путях и лёгочной ткани, хотя полной количественной теории распространения звука в лёгких пока нет. Во многом это связано со сложным взаимным расположением дыхательных путей и лёгочной паренхимы, а также с неопределённостью, касающейся акустических свойств бронхиальных стенок. Тем не менее есть удовлетворительное соответствие экспериментальных данных и математических моделей.

Представленные здесь методы респираторной акустики включают как классические диагностические методы — аускультации и перкуссии, так и новые акустические методы диагностики заболеваний системы дыхания. Из существующей литературы видно, что современный метод акустической рефлектометрии стоит на прочной теоретической базе. Есть хорошее понимание его возможностей и ограничений. Теоретические основы большинства методов разработаны недостаточно. И в первую очередь это касается наиболее распространенного диагностического метода респираторной акустики — аускультации. Такое состояние теории аускультации связано с существованием не-

скольких механизмов генерации звука в легких. По-видимому, некоторые виды звуков могут быть вызваны разными механизмами. Поэтому дифференциация причин появления тех или иных звуков представляет сложную задачу. Заметную роль в уточнении связи легочных звуков и заболеваний легких может сыграть уточнение локализации и характеристик звуков. Появляющиеся многоканальные комплексы регистрации и анализа легочных звуков дают все более полную пространственную и частотно-временную картину легочных звуков. Мы полагаем, что сочетание высококачественной регистрации звуков на поверхности легких с современными методами анализа сигналов и адекватными акустическими моделями даст новый толчок к развитию старых и появлению новых методов диагностики. С пониманием акустических процессов в лёгких объективная регистрация звуковых сигналов и их визуализация будут служить диагностике заболеваний в современной медицине.

Работа поддержана грантом РФФИ 10-07-00486.

ABSTRACT

The paper is an overview of studies on sound propagation and generation in a respiratory system. The experimental data and mathematical models are presented. In accordance with current views the lung parenchyma is considered to be a porous solid medium. Much attention is paid to the propagation of sound from the trachea to the chest wall.

The modern techniques of respiratory acoustics are described such as acoustic reflectometry, computerized lung sound analysis, respiratory acoustic thoracic imaging and others. We give an idea of auscultation and percussion and how these traditional techniques can be enhanced by new technologies to be a more useful clinical instruments. Details of normal lung sounds and normal tracheal sounds, as well as tracheal sounds of the forced exhalation are considered. Adventitious lung sounds, obtained in some pulmonary deceases, are shortly described.

The optional mechanisms of lung sounds generation are discussed in details, including flow turbulence in airways; sounds generated with vortexes without turbulence; flutter in flow-limited collapsible tubes as a mechanism for generation of wheezes; vesicular sounds generation induced by a stress relaxation in pulmonary parenchyma. All these mechanisms can be implemented in different lung conditions. Understanding of lung sounds generation mechanisms will be a basis for a future development of auscultative diagnostics of pulmonary diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Forgacs P.* The functional basis of pulmonary sounds // *Chest*. 1978. Vol. 73. P. 399–405.
2. *Fredberg J., Dejong R.* Measerments of the sound transmission in a lung // 30th ASME. Los Angeles, California, 5–9 Nov, 1977. P. 15.
3. *Rice D.A.* Sound speed in pulmonary parenchyma // *J. Appl. Physiol.* 1983. Vol. 54, N 1. P. 304–308.
4. *Rice D.A.* Sound speed in the upper airways // *J. Appl. Physiol.* 1980. Vol. 49, N 2. P. 326–336.

5. *Kraman S.S.* Speed of low-frequency sound through lungs of normal men // *J. Appl. Physiol.* 1983. Vol. 55, N 6. P. 1862–1867.
6. *Jahed M., Lai-Fook S.J., Bhagat P.K., Kraman S.S.* Propagation of stress waves in inflated sheep lungs // *J. Appl. Physiol.* 1989. Vol. 66, N 6. P. 2675–2680.
7. *Guelke R.W., Bunn A.E.* Transmission line theory applied to sound wave propagation in tubes with compliant walls // *Acoustica.* 1981. Vol. 48. P. 101–106.
8. *Pasterkamp H., Kraman S., Wodicka G.* Respiratory Sounds. Advances beyond the stethoscope // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997. Vol. 156, N 3. P. 974–987.
9. *Ochs M., Nyengaard J.R., Jung A., Knudsen L., Voigt M., Wahlers T., Richter J., Gundersen H.J.G.* The number of alveoli in the human lung // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2004. Vol. 169. P. 120–124.
10. *Вейбель А.П.* Морфометрия лёгких человека. М.: Медицина, 1970. 175 с.
11. *Peslin R., Fredberg J.J.* Oscillation mechanics of the respiratory system. In: *Handbook of Physiology. The Respiratory System. Mechanics of Breathing.* Bethesda, MD: Am. Phys. Soc., 1986. Sec. 3. Vol. 3, Pt. 1, Chapt. 11. P. 145–177.
12. *Horsfield K., Cumming G.* Morphology of the bronchial tree in man // *J. Appl. Physiol.* 1968. Vol. 24. P. 373–383.
13. *Fredberg J., Moore J.* The distributed response of complex branching duct networks // *J. Acoust. Soc. Am.* 1978. Vol. 63, N 3. P. 954–961.
14. *Дьяченко А.И.* Механические колебания лёгких: Математические модели // Сб.: Механика лёгких, дыхания и речеобразования. Современные проблемы биомеханики. Вып. 8. М.: Наука. 1991. С. 34–52.
15. *Fredberg J.J.* Spatial considerations in oscillation mechanics of the lung // *Fed. Proc.* 1980. Vol. 39. P. 2747–2754.
16. *Rice D.A.* Foam: Acoustic model of the lung // *ILSA Proc.* Lexington, 1986. P. 13.
17. *Yen R.T., Fung Y.C., Ho H.H., Butterman G.* Speed of stress wave propagation in lung // *J. Appl. Physiol.* 1986. Vol. 61. P. 701–705.
18. *Jahed M., Lai-Fook S.J.* Stress wave velocity measured in intact pig lungs with cross-spectral analysis // *J. Appl. Physiol.* 1994. Vol. 76. P. 565–571.
19. *Paciej R., Vyshedskiy A., Shane J., Murphy R.* Transpulmonary speed of sound input into the supraclavicular space // *J. Appl. Physiol.* 2003. Vol. 94. P. 604–611.
20. *Butler J.P., Lehr J.L., Drazen J.M.* Longitudinal elastic wave propagation in pulmonary parenchyma // *J. Appl. Physiol.* 1987. Vol. 62, N 4. P. 1349–1355.
21. *Leung A.H., Sehati S., Young D.J.* Sound transmission between 50 and 600 Hz in excised pig lungs filled with air and helium // *J. Appl. Physiol.* 2000. Vol. 89. P. 2472–2482.
22. *Исакович М.А.* Общая акустика. М.: Наука, 1973. 496 с.
23. *Wodicka G.R., Stevens K.N., Golub H.L., Cravalho E.G., Shannon D.C.* A model of acoustic transmission in the respiratory system // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 1989. Vol. 36, N 9. P. 925–934.
24. *Goncharoff V., Jacobs J.E., Cugell D.W.* Wideband acoustic transmission of human lungs // *Med. Biol. Eng. Comp.* 1989. Vol. 27, N 5. P. 513–519.
25. *Дьяченко А.И., Любимов Г.А.* Распространение звука в легочной паренхиме // *Изв. АН СССР. МЖГ.* 1988. № 5. С. 3–15.
26. *Prosperetti A.* Thermal effect and damping mechanisms in the forced radial oscillations of gas bubbles in liquids // *J. Acoust. Soc. Am.* 1977. Vol. 61, N 1. P. 17–27.
27. *Олейник В.Н.* О механизмах формирования акустических свойств лёгочной паренхимы // *Акустический вестник (Киев).* 2001. Т. 4, № 3. С. 53–66.
28. *Дьяченко А.И., Любимов Г.А., Михайловская А.Н.* Математическая модель акустики лёгочной паренхимы, учитывающая акустическое движение газа в ветвя-

- щемся дереве дыхательных путей // Сборник «Акустика неоднородных сред». Новосибирск: ИГИЛ СО РАН, 1997. Т. 112. С. 148–152.
29. Дьяченко А.И., Любимов Г.А. Система уравнений для описания динамических задач, связанных с механикой легочной паренхимы // Изв. АН СССР. МЖГ. 1988. № 3. С. 21–29.
 30. Pohlmann A., Sehati S., Young D. Effect of changes in lung volume on acoustic transmission through the human respiratory system // *Physiol. Meas.* 2001. Vol. 22. P. 233–243.
 31. Berger P., Skuza E., Ramsden A., Wilkinson M. Velocity and attenuation of sound in the isolated fetal lung as it is expanded with air // *J. Appl. Physiol.* 2005. Vol. 98. P. 2235–2241.
 32. Wodicka G.R., Shannon D.C. Transfer function of sound transmission in subglottal human respiratory system at low frequencies // *J. Appl. Physiol.* 1990. Vol. 69, N 6. P. 2126–2130.
 33. Pasterkamp H., Wodicka G.R., Kraman S.S. Effect of ambient respiratory noise on the measurement of lung sounds // *Med. Biol. Eng. Comput.* 1999. Vol. 37, N 4. P. 461–465.
 34. Bergstresser T., Ofengeim D., Vyshefskiy A., Shane J., Murphy R. Sound transmission in the lung as a function of lung volume // *J. Appl. Physiol.* 2002. Vol. 93. P. 667–674.
 35. Mahagnah M., Gavriely N. Gas density does not affect pulmonary acoustic transmission in normal men // *J. Appl. Physiol.* 1995. Vol. 78. P. 928–937.
 36. Patel S., Lu S., Doerschuk P.C., Wodicka G.R. Sonic phase delay from trachea to chest wall: Spatial and inhaled gas dependency // *Med. Biol. Eng. Comput.* 1995. Vol. 33. P. 571–574.
 37. Jacobs J.E. Wideband acoustic energy studies of pulmonary airways // *Bioelectromag.* 1982. Vol. 3. P. 167–177.
 38. Wodicka G.R., Aguirre A., Defrain P.D., Shannon D.C. Phase delay of pulmonary acoustic transmission from trachea to chest wall // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 1992. Vol. 39, N 10. P. 1053–1058.
 39. Lu S., Doerschuk P.C., Wodicka G.R. Parametric phase-delay estimation of sound transmitted through intact human lung // *Med. Biol. Eng. Comp.* 1995. Vol. 33. P. 293–298.
 40. Коренбаум В.И., Тагильцев А.А., Кулаков Ю.В. Особенности акустических явлений, наблюдаемых при аускультации лёгких // *Акустический журнал.* 2003. Т. 49, № 3. С. 376–388.
 41. Wodicka G.R., Defrain P.D., Kraman S.S. Bilateral asymmetry of respiratory acoustic transmission // *Med. Biol. Eng. Comput.* 1994. Vol. 32. P. 489–494.
 42. Kraman S.S., Bohadana A.B. Transmission to the chest of sound introduced at the mouth // *J. Appl. Physiol.* 1989. Vol. 66. P. 278–281.
 43. Немеровский Л.И. Пульмофонография. М.: Медицина, 1981. 104 с.
 44. Wodicka G.R., Stevens K.N., Golub H.L., Shannon D.C. Spectral characteristics of sound transmission in the human respiratory system // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 1990. Vol. 37, N 12. P. 1130–1134.
 45. Вовк И.В., Залуцкий К.Э., Красный Л.Г. Акустическая модель респираторного тракта человека // *Акустический журнал.* 1994. Т. 40, № 5. С. 762–767.
 46. Вовк И.В., Вовк О.И. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть 1. Теория // *Акуст. вісн.* 2000. Т. 3, № 2. С. 19–31.
 47. Вовк И.В., Вовк О.И. Распространение звука в бронхиальном дереве человека. Часть 2. Анализ численных результатов. // *Акуст. вісн.* 2000. Т. 3, № 4. С. 11–20.
 48. D'yachenko A., Mikhailovskaya A. Simulation of sound transmission in human lung // *Med. Biol. Eng. Comp.* 1997. Vol. 35, N 1. P. 264.

49. Дьяченко А.И., Манюгина О.В., Михайловская А.Н. Исследование распространения звука в лёгких. М.: РИИС ФИАН, 2003. 43 с. (Препринт/ИОФ РАН, № 8).
50. Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Тагильцев А.А. Новые акустические методы исследования системы дыхания человека // Вестник нов. мед. технологий. 1996. Т. 4, № 3. С. 87–89.
51. Коренбаум В.И., Тагильцев А.А., Кулаков Ю.В. Особенности передачи звука голоса человека на стенку грудной клетки // Акустический журнал. 1998. Т. 44, № 3. С. 380–390.
52. Ozer M.B., Acikgoz S., Royston T.J., Mansy H.A., Sandler R.H. Boundary element model for simulating sound propagation and source localization within the lungs // J. Acoust. Soc. Am. 2007. Vol. 122, N 1. P. 657–671.
53. Ковалева И.Н., Кулаков Ю.В., Ковалева Л.И. История перкуссии лёгких от слухового до компьютерного анализа сигналов // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2005. Вып. 21. С. 88–91.
54. Рубинштейн Г.Р. Туберкулез лёгких. М.: Медгиз, 1948. 228 с.
55. Рейдерман М.И. Актуальные проблемы аускультации лёгких // Терап. арх. 1989. Т. 61, № 4. С. 113.
56. Болезни органов дыхания. Клиника и лечение. Избранные лекции / под ред. А.Н. Кокосова. СПб.: Лань, 1999. 256 с.
57. Cugell D.W. Lung sound nomenclature // Am. Rev. Respir. Dis. 1987. Vol. 136, N 4. P. 1016–1017.
58. Sovijärvi A.R.A., Dalmasso F., Vanderschoot J., Malmberg L.P., Righini G., Stoneman S.A.T. Definition of terms for applications of respiratory sounds // Eur. Respir. Rev. 2000. Vol. 10, N 77. P. 597–610.
59. Kikuchi K., Watanabe M., Hashizume T., Kawamura M., Kato R., Kobayashi K., Ishihara T. New classification and analysis of lung sounds // Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi. 1989. Vol. 37, N 12. P. 2532–2532.
60. Postiaux G., Lens E. Pulmonary stethacoustic nomenclature: Why not a worldwide consensus? // Rev. Mal. Respir. 1999. Vol. 16, N 6. P. 1075–1090.
61. Wilkins R.L., Dexter J.R., Murphy R.L. Jr., DelBono E.A. Lung sound nomenclature survey // Chest. 1990. Vol. 98, N 4. P. 886–889.
62. Pressler G.A., Mansfield J.P., Pasterkamp H., Wodicka G.R. Detection of respiratory sounds at the external ear // IEEE Trans. Biomed. Eng. 2004. Vol. 51, N 12. P. 2089–2096.
63. Pasterkamp H., Carson C., Daien D., Oh Y. Digital respirosography. New images of lung sounds // Chest. 1989. Vol. 96, N 6. P. 1405–1412.
64. Cohen A. Signal processing methods for upper airway and pulmonary dysfunction diagnosis // IEEE Eng. Med. Biol. Mag. 1990. Vol. 9, N 1. P. 72–75.
65. Nissan M., Gavriely N. A microcomputer based lung sounds analysis // Comput. Methods Programs Biomed. 1993. Vol. 40, N 1. P. 7–13.
66. Gavriely N., Nissan M., Cugell D.W., Rubin A.H. Respiratory health screening using pulmonary function tests and lung sound analysis // Eur. Respir. J. 1994. Vol. 7. P. 35–42.
67. Mori M. Lung sound analysis and pulmonary function studies // Rinsho Byori. 1994. Vol. 42, N 4. P. 396–400.
68. Murphy R. Computerized multichannel lung sound analysis. Development of acoustic instruments for diagnosis and management of medical conditions // IEEE Eng. Med. Biol. Mag. 2007. Vol. 26, N 1. P. 16–19.
69. Вовк И.В., Дахнов С.Л., Крижановский В.В., Олейник В.Н. Возможности и перспективы диагностики лёгочных патологий с помощью компьютерной регистрации и обработки шумов дыхания // Акуст. вісн. 1998. Т. 1, № 2. С. 21–33.

70. *Earis J.E., Cheetham B.M.G.* Current methods used for computerized respiratory sound analysis // *Eur. Respir. Rev.* 2000. Vol. 10. P. 586–590.
71. *Gurung A., Scrafford C.G., Tielsch J.M., Levine O.S., Checkley W.* Computerized lung sound analysis as diagnostic aid for the detection of abnormal lung sounds: a systematic review and meta-analysis // *Respir. Med.* 2011. Vol. 105, N 9. P. 1396–1403.
72. *McKusik V.A., Jenkins J.T., Webb G.N.* The acoustic basis of the chest examination; studies by means of sound spectrography // *Am. Rev. Tuberc.* 1955. Vol. 72, N 1. P. 12–34.
73. *Гринченко В.Т. Крижановский В.В., Крижановский В.В. мл.* Ранговые респиросонограммы шумов дыхания // *Акуст. вісн.* 2003. Т. 6, № 2. С. 34–42.
74. *Мальшев В.С., Ардашикова С.Н., Каганов С.Ю., Манюков М.Ф., Медведев В.Т.* Способ регистрации высокочастотных дыхательных шумов. Патент РФ № 5062396. Бюл. № 18. 1995.
75. *Науменко Ж.К., Гусейнов А.А., Мальшев В.С., Айсанов З.Р., Неклюдова Г.В.* Бронхофонография в диагностике обструктивных нарушений у взрослых больных с заболеваниями лёгких: возможности метода и перспективы развития // *Пульмонология.* 2006. Вып. 4. С. 26–29.
76. *Гепте Н.А., Мальшев В.С., Лисицын М.Н., Селиверстова Н.А., Поденова Т.А.* Бронхофонография в комплексной диагностике бронхиальной астмы у детей // *Пульмонология.* 2002. Вып. 5. С. 33–39.
77. *Schreur H., Vanderschoot J., Zwinderman A., Dijkman J., Sterk P.* Abnormal lung sounds in patients with asthma during episodes with normal lung function // *Chest.* 1994. Vol. 106. P. 91–99.
78. *Malmberg L.P., Pesu L., Sovijärvi A.R.* Significant differences in flow standardized breath sound spectra in patients with chronic obstructive pulmonary disease, stable asthma, and healthy lungs // *Thorax.* 1995. Vol. 50, N 12. P. 1285–1291.
79. *Fiz J.A., Jané R., Salvatella D., Izquierdo J., Lores L., Caminal P., Morera J.* Analysis of tracheal sounds during forced exhalation in asthma patients and normal subjects: bronchodilator response effect // *Chest.* 1999. Vol. 116, N 3. P. 633–638.
80. *Charbonneau G., Racineux J.L., Sudraud M., Tuchais E.* An accurate recording system and its use in breath sounds spectral analysis // *J. Appl. Physiol.* 1983. Vol. 55, N 4. P. 1120–1127.
81. *Malmberg L.P., Sorva R., Sovijärvi A.R.* Frequency distribution of breath sounds as an indicator of bronchoconstriction during histamine challenge test in asthmatic children // *Pediatr. Pulmonol.* 1994. Vol. 18, N 3. P. 170–177.
82. *Malmberg L.P., Sovijarvi A.R., Paajanen E., Piirila P., Hahtela T., Katila T.* Changes in frequency spectra of breath sounds during histamine challenge test in adult asthmatics and healthy control subject // *Chest.* 1994. Vol. 105. P. 122–131.
83. *Gavriely N., Herzberg M.* Parametric representation of normal breath sounds // *J. Appl. Physiol.* 1992. Vol. 73, N 5. P. 1776–1784.
84. *Celebi G., Kalayci T., Aysan T., Algan O., Ozhan M., Korukoglu S., Pehlivan M.* Application of multivariate linear discriminant analysis to lung sounds in some pulmonary diseases // *Monaldi Arch. Chest. Dis.* 1996. Vol. 51, N 1. P. 42–49.
85. *Pesu L., Helistö P., Ademovic E., Pesquet J.C., Saarinen A., Sovijärvi A.R.* Classification of respiratory sounds based on wavelet packet decomposition and learning vector quantization // *Technol. Health Care.* 1998. Vol. 6, N 1. P. 65–74.
86. *Ademovic E., Pesquet J.C., Charbonneau G.* Time-scale segmentation of respiratory sounds // *Technol. Health Care.* 1998. Vol. 6, N 1. P. 53–63.
87. *Kandaswamy A., Kumar C.S., Ramanathan R.P., Jayaraman S., Malmurugan N.* Neural classification of lung sounds using wavelet coefficients // *Comput. Biol. Med.* 2004. Vol. 34, N 6. P. 523–537.

88. *Hadjileontiadis L.J.* Wavelet-based enhancement of lung and bowel sounds using fractal dimension thresholding. Part II: Application results // *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 2005. Vol. 52, N 6. P. 1050–1064.
89. *Murphy R.L.* Auscultation of the lung: Past lessons, future possibilities // *Thorax.* 1981. Vol. 36, N 2. P. 99–107.
90. *Kompis M., Pasterkamp H., Wodicka G.R.* Acoustic Imaging of the Human Chest // *Chest.* 2001. Vol. 120. P. 1309–1321.
91. *Charleston-Villalobos S., Dorantes-Méndez G., González-Camarena R., Chi-Lem G., Carrillo J.G., Aljama-Corrales T.* Acoustic thoracic image of crackle sounds using linear and nonlinear processing techniques // *Med. Biol. Eng. Comput.* 2011. Vol. 49, N 1. P. 15–24.
92. *Charleston-Villalobos S., Gonzalez-Camarena R., Chi-Lem G., Aljama-Corrales T.* Acoustic thoracic images for transmitted glottal sounds // *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* 2007. Vol. 1. P. 3481–3484.
93. *Martinez-Hernandez H.G., Aljama-Corrales C.T., Gonzalez-Camarena R., Charleston-Villalobos V.S., Chi-Lem G.* Computerized classification of normal and abnormal lung sounds by multivariate linear autoregressive model // *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* 2005. Vol. 6. P. 5999–6002.
94. *Mor R., Kushnir I., Meyer J.J., Ekstein J., Ben-Dov I.* Breath sound distribution images of patients with pneumonia and pleural effusion // *Respir. Care.* 2007. Vol. 52, N 12. P. 1753–1760.
95. *Dellinger R.P., Parrillo J.E., Kushnir A., Rossi M., Kushnir I.* Dynamic visualization of lung sounds with a vibration response device: a case series // *Respiration.* 2008. Vol. 75, N 1. P. 60–72.
96. *Yigla M., Gat M., Meyer J.J., Friedman P.J., Maher T.M., Madison J.M.* Vibration response imaging technology in healthy subjects // *Am. J. Roentgenol.* 2008. Vol. 191, N 3. P. 845–852.
97. *Провоторов В.М., Литвинов Е.В., Демьяшкіна И.В.* Метод спектральной туссографии // *Мед. техника.* 1998. № 4. С. 15–20.
98. *Семенкова Г.Г., Провоторов В.М., Сычев В.В., Болотских В.И., Кокорева Л.В., Лозинская Ю.А., Овсянников Е.С.* К вопросу о временно-частотном анализе звука кашля у больных бронхиальной астмой // *Прикладные информационные аспекты медицины.* 2002. Т. 5, № 1–2. С. 46–51.
99. *Piirila P., Sovijarvi A.R.* Differences in acoustic and dynamic characteristics of spontaneous cough in pulmonary diseases // *Chest.* 1989. Vol. 96. P. 46–53.
100. *Pavesi L., Subburaj S., Porter-Shaw K.* Application and validation of a computerized cough acquisition system for objective monitoring of acute cough. A meta-analysis // *Chest.* 2001. Vol. 120. P. 1121–1128.
101. *Рубикас П.А., Ванагас С.М.* Определение оптимальной частоты лечебной вибрации // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.* 1988. № 6. С. 10–12.
102. *Кулаков Ю.В., Малышенко И.Ю., Коренбаум В.И.* Возможности комбинированной бронхофонографии в диагностике пневмоний // *Пульмонология.* 2002. Т. 12, № 5. С. 29–32.
103. *Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Тагильцев А.А., Малышенко И.Ю.* Некоторые возможности наблюдения за течением легочных заболеваний методом комбинированной бронхофонографии // *Вестник нов. мед. технологий.* 1997. Т. 3, № 3. С. 79–81.
104. *Bohadana A.B., Kraman S.S.* Transmission of sound generated by sternal percussion // *J. Appl. Physiol.* 1989. Vol. 66, N 1. P. 273–277.

105. *Bohadana A.B., Patel R., Kraman S.S.* Contour maps of auscultatory percussion in healthy subjects and patients with large intrapulmonary lesions // *Lung*. 1989. Vol. 167, N 6. P. 359–372.
106. *Блинков И.Л., Мурашов В.В., Николаев Н.С., Свет В.Д.* Патент РФ № 2147834 от 27.04.2000. Способ экспресс-диагностики заболеваний внутренних органов и устройство для его осуществления.
107. *Ковалева Л.И.* Стандартизация данных аппаратной перкуссии лёгких у здоровых лиц и больных пневмонией // *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2007. Вып. 26. С. 60.
108. *Батищев Э.М., Бойко И.А., Коренбаум В.И., Костив А.Е., Кулаков Ю.В., Мокеев Д.Н., Почекутова И.А., Тагильцев А.А.* Акустическая интраскопия лёгких на основе спектрального анализа перкуторных звуков // *Вестник нов. мед. технологий*. 2003. Т. 10, № 1–2. С. 8–9.
109. *Jackson C., Butler J.P., Millet E.J., Hoppin F.J. Jr., Dawson S.V.* Airway geometry by analysis of acoustic pulse response measurements // *J. Appl. Physiol.* 1977. Vol. 43, N 3. P. 523–536.
110. *Louis B., Glass G.M., Fredberg J.J.* Pulmonary airway area by the two-microphone acoustic reflection method // *J. Appl. Physiol.* 1994. Vol. 76, N 5. P. 2234–2240.
111. *Fredberg J.J., Wohl M.E.B., Glass G.M., Dorkin H.L.* Airway area by acoustic reflections measured at the mouth // *J. Appl. Physiol.* 1980. Vol. 48. P. 749–758.
112. *Brooks L.J., Castile R.G., Glass G.M., Griscom N.T., Wohl M.E., Fredberg J.J.* Reproducibility and accuracy of airway area by acoustic reflection // *J. Appl. Physiol.* 1984. Vol. 57, N 3. P. 777–787.
113. *Hoffstein V., Castile R., O'Donnell C., Glass G., Strieder D., Wohl M., Fredberg J.* In vivo estimation of tracheal distensibility and hysteresis in normal adults // *J. Appl. Physiol.* 1987. Vol. 63, N 6. P. 2482–2489.
114. *Louis B., Fodil R., Jaber S., Pigeot J., Jarreau P.-H., Lofaso F., Isabey D.* Dual assessment of airway area profile and respiratory input impedance from a single transient wave // *J. Appl. Physiol.* 2001. Vol. 90, N 2. P. 630–637.
115. *Mansfield J.P., Shannon D.C., Wodicka G.R.* Acoustic method to quantitatively assess the position and patency of infant endotracheal tubes: preliminary results in rabbits // *Pediatr. Pulmonol.* 1998. Vol. 26, N 5. P. 354–361.
116. *Ochroch E., Eckmann D.* Clinical application of acoustic reflectometry in predicting the difficult airway // *Anesth. Analg.* 2002. Vol. 95. P. 645–649.
117. *Hilberg O., Lyholm B., Michelsen A., Pedersen O.F., Jacobsen O.* Acoustic reflections during rhinometry: Spatial resolution and sound loss // *J. Appl. Physiol.* 1998. Vol. 84, N 3. P. 1030–1039.
118. *Харкевич А.А.* Автоколебания. М.: ГТТЛ, 1954. 170 с.
119. *Коренбаум В.И., Почекутова И.А.* Акустико-биомеханические взаимосвязи в формировании шумов форсированного выдоха человека. Владивосток: Дальнаука, 2005. 150 с.
120. *Gavriely N., Palti Y., Alroy G., Grotberg J.B.* Measurement and theory of wheezing breath sounds // *J. Appl. Physiol.* 1984. Vol. 57, N 2. P. 481–492.
121. *Зарембо Л.К., Красильников В.А.* Введение в нелинейную акустику. М.: Наука, 1966. 519 с.
122. *Ландау Л.Д., Лифшиц Е.М.* Теоретическая физика. Т. 6. Гидродинамика. 4-е изд. М.: Наука, 1988. 736 с.
123. *Вовк И. В.* Физический взгляд на природу эоловых тонов // *Акуст. вісн.* 2007. Т. 10, № 2. С. 22–32.

124. *Вольмир А.С.* Оболочки в потоке жидкости и газа: Задачи гидроупругости. М.: Наука, 1979. 320 с.
125. *Cortes S., Jane R., Torres A., Fiz J.A., Morera J.* Detection and adaptive cancellation of heart sound interference in tracheal sounds // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. 2006. N 1. P. 2860–2863.
126. *Korenbaum V.I., Safronova M.A., Pochekutova I.A., Dyachenko A.I.* Statistical study of mechanics of human forced expiratory wheezes // IFMBE Proc. 6th World Congress of Biomechanics (1–6 August 2010). Eds. by C.T. Lim and J.C.H. Goh. Singapore: Springer, 2010. Vol. 31. P. 690–693.
127. *Pourazad M.T., Moussavi Z., Thomas G.* Heart sound cancellation from lung sound recordings using time-frequency filtering // Med. Biol. Eng. Comput. 2006. Vol. 44. P. 216–225.
128. *Pasterkamp H., Powell R.E., Sanchez I.* Lung sound spectra at standardized air flow in normal infants, children, and adults // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. Vol. 154, N 2. Pt. 1. P. 424–430.
129. *Sanchez I., Vizcaya C.* Tracheal and lung sounds repeatability in normal adults // Respir. Med. 2003. Vol. 97, N 12. P. 1257–1260.
130. *Gavriely N., Nissan M., Rubin A.H., Cugell D.W.* Spectral characteristics of chest wall breath sounds in normal subjects // Thorax. 1995. Vol. 50. P. 1292–1300.
131. *Harper V.P., Pasterkamp H., Kiyokawa H., Wodicka G.R.* Modeling and measurement of flow effects on tracheal sounds // IEEE Trans. Biomed. Eng. 2003. Vol. 50, N 1. P. 1–10.
132. *Kraman S.S., Pasterkamp H., Kompis M., Takase M., Wodicka G.R.* Effects of breathing pathways on tracheal sound spectral features // Respir. Physiol. 1998. Vol. 111, N 3. P. 295–300.
133. *Mussell M. J., Nakazono Y., Miyamoto Y.* Effect of air flow and flow transducer on tracheal breath sound // Med. Biol. Eng. Comp. 1990. Vol. 28, N 6. P. 550–554.
134. *Sanchez I., Pasterkamp H.* Tracheal sound spectra depend on body height // Am. Rev. Respir. Dis. 1993. Vol. 148, N 4. Pt. 1. P. 1083–1087.
135. *Pasterkamp H., Sanchez I.* Effect of gas density on respiratory sounds // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996. Vol. 153, N 3. P. 1087–1092.
136. *Beck R., Rosenhouse G., Mahagnah M., Chow R.M., Cugell D.W., Gavriely N.* Measurements and theory of normal tracheal breath sounds // Ann. Biomed. Eng. 2005. Vol. 33, N 10. P. 1344–1351.
137. *Harper P., Kraman S.S., Pasterkamp H., Wodicka G.R.* An acoustic model of the respiratory tract // IEEE Trans. Biomed. Eng. 2001. Vol. 48, N 5. P. 543–550.
138. *D'yachenko A., Korenbaum V., Tagiltsev A.* Absolute levels of forced expiratory noise over trachea and infrascapular region // Russian–Bavarian Conf. on Bio-Medical Engineering (the RBC-2010). BMSTU, 8–12th November. 2010. P. 64–68.
139. *Korenbaum V.I., Tagiltsev A.A., Kulakov Yu.V., Kilin A.S., Avdeeva H.V., Pochekutova I.A.* Acoustic model of noise producing in human bronchial tree under forced expiration // J. Sound Vibr. 1998. Vol. 213, N 2. P. 377–382.
140. *Коренбаум В.И., Тагильцев А.А., Кулаков Ю.В.* Акустические эффекты в системе дыхания человека при форсированном выдохе // Акустический журнал. 1997. Т. 43, № 1. С. 78–86.
141. *Почекутова И.А., Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Авдеева Е.В., Тагильцев А.А.* О значении спектрально-временных параметров шума форсированного выдоха в оценке состояния бронхиальной проходимости // Физиология человека. 2001. Т. 27, № 4. С. 441–445.

142. *Почекутова И.А., Коренбаум В.И.* Продолжительность трахеального шума форсированного выдоха: от модели к нормированию // Физиология человека. 2007. Т. 33, № 1. С. 70–79.
143. *Михайловская А.Н., Осипова А.А., Дьяченко А.И.* Акустические и спирометрические показатели шумов форсированного выдоха в условиях 5-суточной сухой иммерсии // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2011. Т. 47, № 6. С. 32–36.
144. *Дьяченко А.И., Коренбаум В.И., Кирьянова Е.В., Почекутова И.А., Шулагин Ю.А., Осипова А.А.* Динамика продолжительности трахеальных шумов форсированного выдоха при изменении состава дыхательной газовой смеси // Сборник трудов XIX сессии Российского акустического общества. М.: ГЕОС, 2007. Т. 3. С. 177–180.
145. *Дьяченко А.И., Шулагин Ю.А., Осипова А.А., Попова Ю.А., Михайловская А.Н., Коренбаум В.И.* Связь между продолжительностью шумов и параметрами механики форсированного выдоха при нормальном и повышенном давлениях // Сборник трудов XX сессии Российского акустического общества. М.: ГЕОС, 2008. Т. 3. С. 153–157.
146. *Hardin J.C., Patterson J.L. Jr.* Monitoring the state of the human airways by analysis of respiratory sound // Acta Astronautica. 1979. Vol. 6, N 9. P. 1137–1151.
147. *Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В., Тагильцев А.А.* Происхождение шумов везикулярного дыхания // Физиология человека. 1997. Т. 23, № 4. С. 133–135.
148. *Faistauer D., de Oliveira L.P., Bodmann B.E.* General discrete modeling of lung sound production in normal subjects // Physiol. Meas. 2005. Vol. 26, N 1. P. 109–122.
149. *Gavriely N., Palti Y., Alroy G.* Spectral characteristics of normal breath sounds // J. Appl. Physiol. 1981. Vol. 50, N 2. P. 307–314.
150. *Басовский В.Г., Вовк И.В., Вовк О.И.* Особенности колебаний стенок трахеи человека // Акуст. вісн. 2001. Т. 4, № 3. С. 10–21.
151. *Austrheim O., Kraman S.S.* The effect of low density gas breathing on vesicular lung sounds // Respir. Physiol. 1985. Vol. 60, N 2. P. 145–155.
152. *Вовк И.В., Гринченко В.Т., Дахнов С.Л.* Влияние физиологических особенностей дыхательных путей на характеристики шумов дыхания // Акуст. вісн. 1998. Т. 1, № 3. С. 14–23.
153. *Дьяченко А.И., Любимов Г.А., Скобелева И.М., Стронгин М.М.* Обобщение математической модели лёгких для описания интенсивности трахеальных звуков форсированного выдоха // МЖГ. 2011. № 1. С. 20–28.
154. *Дьяченко А.И., Коренбаум В.И., Шулагин Ю.А., Осипова А.А., Михайловская А.Н., Попова Ю.А., Кирьянова Е.В., Костив А.Е., Мокерова Е.С., Шин С.Н., Почекутова И.А.* Влияние измененных газовых сред на акустические параметры форсированного выдоха человека // Физиология человека. 2012. Т. 38, № 1. С. 1–7.
155. *Коренбаум В.И., Рассказова М.А., Почекутова И.А., Фершалов Ю.Я.* Механизмы шумообразования свистящих звуков, наблюдаемых при форсированном выдохе здорового человека // Акустический журнал. 2009. Т. 55, № 4–5. С. 516–525.
156. *Gavriely N., Shee T.R., Cugell D.W., Grotberg J.B.* Flutter in flow-limited collapsible tubes: a mechanism for generation of wheezes // J. Appl. Physiol. 1989. Vol. 66, N 5. P. 2251–2261.
157. *Gavriely N., Grotberg J.B.* Flow limitation and wheezes in a constant flow and volume lung preparation // J. Appl. Physiol. 1988. Vol. 64, N 1. P. 17–20.
158. *Grotberg J.B., Gavriely N.* Flutter in collapsible tubes: A theoretical model of wheezes // J. Appl. Physiol. 1989. Vol. 66, N 5. P. 2262–2273.
159. *Grotberg J.B., Davis S.H.* Fluid-dynamic flapping of a collapsible channel: Sound generation and flow limitation // J. Biomech. 1980. N 13. P. 219–230.

160. *Bertram C.D.* Flow-induced oscillation of collapsed tubes and airway structures // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2008. Vol. 163, N 1–3. P. 256–265.
161. *Shabtai-Musih Y., Grotberg G.B., Gavriely N.* Spectral content of forced expiratory wheezes during air, He, and SF₆ breathing in normal humans // *J. Appl. Physiol.* 1992. Vol. 72, N 2. P. 629–635.
162. *Коренбаум В.И., Сафронова М.А., Маркина В.В., Дьяченко А.И.* Статистическое моделирование шумообразования свистов форсированного выдоха за счет механизма срыва вихрей при дыхании различными газовыми смесями // Сборник трудов XXII сессии Российского акустического общества, совмещенной с сессией Научного совета РАН по акустике (15–17 июня 2010 г., Москва, АКИН). М.: ГЕОС, 2010. Т. 3. С. 145–149.
163. *Fredberg J.J.* Respiration acoustics // 34th ASEMB, Houston, TX, Sept. 21–23, 1981, Bethesda, Md., 1981. Vol. 23. P. 45.